BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de Sir DAVID BRUCE.

Un de nos membres honoraires, parmi les plus éminents, vient de disparaître tragiquement. Sir DAVID BRUCE a succombé à son domicile pendant la cérémonie des obsèques de sa femme.

Né à Melbourne, Australie, le 29 mai 1854, il avait au sortir de ses études embrassé la carrière militaire. Après avoir parcouru tous les grades, il a été retraité dans le plus élevé, celui de Surgeon general dans le Royal medical corps. Pour les services qu'il a rendus à la science, il avait été anobli par le roi d'Angleterre.

Sir DAVID BRUCE s'était acquis, non seulement dans son pays, mais dans le monde scientifique tout entier, une des places les plus remarquées par l'importance de sa découverte.

Pendant qu'il était en garnison à Malte il s'attacha à reconnaître la nature d'une fièvre à caractère typhoïde qui régnait dans l'île. Après de longues et difficiles recherches, il parvint à découvrir, en 1887, le germe de cette maladie qu'on a appelée d'abord fièvre de Malte, puis fièvre méditerranéenne et qu'on nomme, aujourd'hui que son aire de diffusion s'étend sur le monde entier, fièvre ondulante.

Ce microbe qui porte maintenant, en l'honneur de celui qui l'a fait connaître, le nom de *Brucella melitensis*, se trouve communément sur la chèvre, même la vache, et n'atteint l'homme qu'accidentellement.

En 1894, chargé de mission au Zoulouland, Sir DAVID BRUCE y étudia une épizootie qui causait de grands dommages aux éleveurs, le nagana. Il découvrit dans le sang des animaux malades le premier de ces trypanosomes auxquels on a reconnu plus tard un rôle si important dans la pathologie humaine de l'Afrique et prouva par l'expérience que l'agent de transport en était la mouche tsétsé, *Glossina morsitans*.

Plus tard, il a contribué efficacement, par la haute autorité qu'il s'était acquise, à faire accepter la découverte faite par Castellani d'un trypanosome comme agent de la maladie du sommeil.

Il est allé plus loin et a établi, sur des bases expérimentales, le mode de transmission du parasite et montré qu'il fallait encore accuser une mouche tsétsé, la *Glossina palpalis*. Quelque temps après, il se livra à l'étude d'une trypanosomiase humaine particulière à la Rhodesia et reconnut que celle-ci était due à un trypanosome différent du *gambiense*, qu'il a appelé *rhodesiense* et qu'il a rattaché au nagana.

Pendant la guerre, il fut amené, par ses services militaires, à s'occuper du tétanos et il s'est livré à des travaux de statistiques très intéressants, à propos de 1.458 cas confirmés de cette redoutable affection.

Sir DAVID BRUCE fut une des plus grandes figures de la médecine Britannique. Universellement considéré, toutes les sociétés scientifiques avaient tenu à honneur de se l'associer. Sa disparition qui sera vivement ressentie de nos amis Anglais, nous touche aussi profondément.

Au nom de la Société de Pathologie Exotique, j'adresse nos condoléances à la famille de ce grand savant dont nous garderons pieusement la mémoire.

Décès de M. de Brun.

Notre associé national le docteur de Brun, qui faisait partie de notre Société depuis sa fondation, vient de mourir. S'il n'a suivi nos séances avec régularité que pendant la guerre, c'est qu'il résidait à Beyrouth d'où il avait été chassé par les hostilités.

Il y occupait, à l'École de médecine, la chaire de Pathologie interne et Clinique médicale. Ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de laboratoire à la Faculté, il avait, sur les conseils de son maître Jaccoud, accepté d'aller répandre la science française parmi les populations syriennes. Il l'a fait avec la conscience qu'il a mise dans tous les actes de sa vie et il y a formé de nombreux élèves qui ont conservé de son enseignement et de sa personne un véritable culte. Il s'était fait remarquer par des travaux cliniques qui réflètent la profondeur de ses connaissances et la sûreté de son jugement. Les excellentes études qu'il a publiées, de la dengue, des abcès du foie, de la peste pulmonaire, des complications du paludisme et de l'infantilisme d'origine paludéenne, resteront classiques.

Le docteur de Brun était un homme bienveillant qui s'est attiré, avec le respect, l'amour de tous ses élèves dont il sera regretté, comme de ses amis et de nous tous. Nous adressons à sa famille l'expression de nos condoléances.

Remise de la Médaille d'Or de la Société, en présence de Mme LAVERAN, au Dr J. RODHAIN.

LE PRÉSIDENT. — Je salue, en votre nom, l'illustre Professeur Jules BORDET qui nous fait l'honneur d'assister à la séance et à la remise de la Médaille LAVERAN à son savant compatriote le Professeur RODHAIN.

Madame,

Nous nous sentons très honorés de votre présence à cette séance où, pour la troisième fois, la Société de Pathologie exotique décerne la grande médaille d'or à l'effigie de son illustre Président fondateur.

Cette fois, c'est un savant belge qui, en raison de ses mérites, a été choisi pour en être le bénéficiaire. Notre excellent collègue, le professeur RODHAIN, directeur de l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles, sera certainement heureux de recevoir de vos mains ce témoignage de notre admiration pour sa vie de travail et de dévouement.

Mon cher Collègue,

Parmi tant de travailleurs qui se sont distingués au cours des dernières années par le nombre et la valeur de leurs publications en pathologie tropicale, si la Société de Pathologie Exotique a arrêté son choix sur vous, c'est qu'elle a estimé qu'à vos travaux, qui, à eux seuls, vous méritent la plus haute considération, s'ajoute la dignité d'une vie de dévouement à la cause coloniale. Vous avez été l'infatigable trappeur, à la chasse de tous les parasites dont l'homme et les animaux sont les victimes, dans le magnifique domaine que votre pays doit au génie prévoyant de Léopold II.

Il nous a été aussi particulièrement agréable de rendre hommage à un des citoyens de la Belgique, cette nation sœur qui nous a suivis dans le malheur et dans la gloire, au savant qui, pendant la guerre, dégagé de toute obligation militaire, est allé bénévolement prendre part à l'expédition de l'Est africain allemand. Au cours de cette campagne qui fut loin d'être une promenade militaire, les troupes engagées ont eu, malgré la rigueur d'un climat malsain, à soutenir une lutte longue et difficile contre un ennemi nombreux, discipliné, bien commandé et parfaitement organisé. Sans cesser de satisfaire pleinement aux devoirs de sa charge, le savant, — la science ne perd

jamais ses droits — a trouvé, en face de l'ennemi, l'occasion de capturer dans les terriers des phacochères, des mouches calliphorines. Mais ce ne sont là qu'intéressants échantillons zoologiques recueillis en passant.

C'est pendant les 16 années que vous avez séjourné au Congo belge que vous avez exercé, avec les résultats que nous connaissons, vos talents de chercheur et de parasitologue. Vous y étiez, d'ailleurs, admirablement préparé.

Originaire d'Herselt, petit village de la campine anversoise, vous êtes allé, au sortir des études classiques, vous placer sous la discipline de l'Université de Louvain. Vous y avez fait d'excellentes études médicales que vous avez complétées en vous livrant à la recherche bactériologique, de 1899 à 1903, dans le laboratoire du professeur Denys dont vous fûtes le premier assistant.

Vous avez quitté cet excellent maître, après avoir mis la dernière main à un travail appliqué sur les propriétés caractéristiques du sérum antistreptococcique, où il est établi que celles-ci sont contenues dans les euglobulines et non dans les pseudo-globulines et les autres albumines.

C'est aussi l'année 1903 qui vous a vu partir pour le champ principal de votre activité.

A peine arrivé, vous voilà dans l'Oubanghi où vous faites connaissance avec la pathologie africaine et en particulier avec les trypanosomiases humaine et animale. Vous y rencontrez même le seul trypanoplasme connu de l'Afrique Equatoriale qui, chose curieuse, attend encore un zoologiste pour lui donner un nom quand il s'en trouve tant pour changer ceux qu'on connaît.

Puis, vous vous rapprochez de Broden qui a été votre grand ami, votre premier et principal collaborateur. Attaché au laboratoire de Léopoldville et directeur de l'hôpital de cette ville, vous avez à votre disposition à la fois un riche matériel et les moyens de l'exploiter. Vous savez en tirer le meilleur parti et c'est là que vous produisez peut-être les meilleurs de vos travaux.

A proximité de votre laboratoire s'élève un village de ségrégation que vous avez fondé et qui renferme un certain nombre de trypanosomés. Vous suivez avec attention la marche de l'infection sur ces pauvres malades que vous vous efforcez de ramener à la santé. Vous établissez que la maladie du sommeil évolue rapidement. L'incubation en est inférieure à 24 jours et probablement même ne s'étend-elle pas au delà de 10.

Tant que le trypanosome reste cantonné dans la circulation, on peut compter l'atteindre, mais s'il envahit les centres nerveux, les remèdes ordinaires demeurent souvent inefficaces. L'examen du liquide céphalo-rachidien permet de constater que le taux de l'albumine s'est élevé et que les cellules, dont on ne trouve pas plus de cinq à l'état normal, s'élève souvent à 1.000 ou 1.200; l'état du malade est grave. Si par des ponctions répétées, au cours du traitement, le nombre des cellules diminue et que le taux de l'albumine s'abaisse, il y a quelque espoir et l'on peut suspendre la médication dès que l'examen dénote le retour à la normale. Cependant, même si les cellules sont revenues au chiffre de cinq par millimètre cube, une haute teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien est toujours de mauvais augure.

C'est pour le traitement de cette redoutable maladie que vous avez donné carrière à votre esprit de recherche. Vous découvrez à l'émétique des propriétés curatives auxquelles bien des malades sont depuis redevables de leur rétablissement. Parmi ces derniers je puis citer notre collègue, le docteur KÉRANDEL, qui, porteur de trypanosomes résistant à l'arsenic, a bénéficié grâce à vous, d'une guérison radicale et définitive par quelques injections intraveineuses de 0 g. 10 d'émétique.

Devant le succès qui a couronné vos premiers essais, vous avez poursuivi vos recherches dans une voie si féconde et vous avez appliqué avec le même bonheur le tartrate antimonio-potassique au traitement de la syphilis et du pian. C'est là une méthode pleine d'intérêt et qui devrait se généraliser. Pour n'avoir pas procédé à des essais systématiques d'un remède actif dans les diverses maladies qu'ils avaient à soigner, combien d'observateurs sont passés à côté de trésors thérapeutiques, qu'un peu plus d'attention leur aurait fait découvrir.

Vous rivalisez de zèle avec vos collègues français de l'Institut Pasteur de Brazzaville et vous arrivez comme eux à reconnaître la supériorité de l'atoxyl sur nombre d'autres produits expérimentés par vous, pour combattre les accidents de la première période. C'est à peine si parmi tous ceux-là vous retenez le tryparosane. Vous constatez en revanche qu'en association l'émétique et l'atoxyl agissent mieux que séparément.

Ces deux médicaments actifs vous permettent de séparer le *Trypanosoma cazalboui*, du *congolense* insensible à l'atoxyl; le premier disparaît sous l'action de l'émétique en même temps que le second, mais celui-ci, au bout de dix jours revient seul dans la circulation.

A montrer autant d'activité dans les climats chauds, la fatigue

finit par se faire sentir, il faut aller se retremper dans la métropole. Mais ce n'est que pour un temps. A votre retour au Congo, vous êtes chargé avec vos collaborateurs Béquaert, Van den Branden et Pons, d'une mission au Katanga qui a été féconde en heureux résultats.

Par un dispositif ingénieux vous avez pu nous éclairer sur le mode d'infection des glossines. En disposant du sang citraté dans un cylindre fermé d'un bout par un bouchon et de l'autre par une peau fraîche de rat ou de souris, vous avez pu nourrir *in vitro* des *Glossina morsitans*. Cette expérimentation vous a permis de mesurer la quantité de sang absorbée par une mouche à son repas, d'observer que l'existence d'une pression positive dans le vase alimentaire est inutile à permettre la succion, enfin que les flagellés contenus dans le liquide salivaire passent en grand nombre dans le sang puisque vous avez pu en recueillir et en compter 1.562.

Des *Glossina morsitans* provenant de pupes conservées au laboratoire ne se sont pas infectées en piquant sur un homme porteur de *Trypanosoma gambiense*, mais elles sont devenues infectantes et ont pu convoyer le même flagellé pris sur un cercopithèque malade. Les singes qu'elles ont piqués ensuite ont été reconnus atteints de trypanosomiase après 24-25 jours.

La mission du Katanga a retrouvé sur son champ d'expérience de vieilles connaissances, le *Trypanosoma cazalboui*, le *Trypanosoma congolense* et un autre, le *Trypanosoma brucei* qu'elle aussi a rapproché du *rhodesiense*. Tous sont transmis par *Glossina morsitans* dont, comme l'ont déjà vu Roubaud et Bouet, tout le tube digestif est infesté de parasites que n'arrive point à faire disparaître l'alimentation sur des animaux traités par l'émétique.

Des *Pangonia*, des asilides parasites des Glossines, renferment des trypanosomides au stade *crithidia*; des réduvides portent des *Leptomonas*, mais aucun de ces parasites ne peut être communiqué aux glossines; d'ailleurs, malgré leur ressemblance, chacun d'eux est spécial à l'insecte qui en est porteur. En revanche, parfois ils passent à la descendance, comme vous l'avez observé sur un Œstride.

Les trypanosomes ne sont pas rares dans ces régions, la plupart des animaux en sont porteurs, les oiseaux, les écureuils, les rats, les antilopes, etc...

Le *Trypanosoma gambiense* ne manque pas à l'appel et *Glossina palpalis* le répand le long du Congo dans toute une zone du Bas-Katanga que vous avez délimitée. Vous reconnaissez cependant que ce néfaste parasite recule avec le gibier devant l'occupation européenne.

Votre curiosité scientifique s'étend à tout ce qui vous entoure, plantes parasitées de *Leptomonas davidi*, animaux, des plus petits aux plus grands, bubale, éléphants, rhinocéros porteurs d'œstrides dont vous faites, avec BÉQUAERT, une étude aussi complète que possible. Vous établissez que l'étude de la larve ne suffit pas à la détermination et qu'il est indispensable de se reporter à la morphologie des adultes.

Les myiases furonculeuses attirent votre attention et vous en découvrez une différente du Ver du Cayor, qui est parasite accidentel de l'homme et habituel des petits mammifères forestiers. Vous trouvez aussi des larves hématophages de diptères qui se nourrissent, les unes sur l'homme, les autres sur les oiseaux.

Puis, vous voilà dans le bassin des deux Ouéllé où vous trouvez la maladie du sommeil, un paludisme intense, de la tuberculose, de la lèpre, du goitre, de la bilharziose et de l'amibiase, toute la gamme des maladies ordinaires de l'Afrique. L'*Onchocerca volvulus* fait l'objet d'une étude que vous poursuivez tant seul qu'avec VAN DEN BRANDEN et vous observez que dans la moitié des cas quelques filaires se rencontrent dans les ganglions, mais jamais aucune dans la circulation. Un extrait de ces filaires vous permet d'obtenir une déviation du complément par le sérum des malades. Ce même extrait provoque l'apparition dans le sang du singe auquel on l'injecte, d'éosinophiles en grand nombre.

La *Filaria volvulus* est répandue au Congo dans des régions dont vous avez étudié la répartition ; elle n'y reste pas cantonnée sur les indigènes puisque vous en avez observé un cas chez l'Européen.

L'homme n'est pas seul à porter des tumeurs à filaires, vous avez vu un ver de cette espèce, que vous avez appelé *Filaria pertenue*, dans des cicatrices chéloïdiennes d'une antilope.

La fièvre récurrente d'Afrique existe aussi au Congo, sauf dans les régions forestières où naturellement manquent, en raison sans doute de l'humidité du sol, les tiques qui transmettent le virus. Là où ils existent, les *Ornithodoros moubata* se nourrissent sur l'homme, les animaux, même sur les reptiles et les sauriens. Le liquide nourricier prélevé sur ces animaux à sang froid leur permet de se développer normalement en général. Cependant ceux qui puisent leur alimentation sur le caméléon sont souvent intoxiqués ; quand ils résistent, ils ont acquis l'immunité, mais ils se développent mal et restent chétifs et malingres. Ces accidents ne les débarrassent pas des parasites dont ils sont les propagateurs : s'ils piquent un animal sensible, ils lui transmettent le spirochète de la récurrente africaine comme les autres.

Dans l'intérieur de l'Afrique, on n'a pas à sa disposition les animaux de laboratoire qui sont les auxiliaires infortunés des travailleurs en Europe et ailleurs. Quand on veut y poursuivre des recherches. Il faut s'ingénier, dans l'intérêt de la science et de l'humanité, à trouver d'autres victimes. Vous avez choisi les chauves-souris parce que ces êtres, vivant en très nombreuses communautés, deviennent faciles à capturer. Voilà pourquoi vous avez étudié la sensibilité de ces cheiroptères aux différents virus que vous possédiez. Mais pour être infectés ces êtres sauvages n'avaient pas besoin de votre intervention. Vous avez trouvé chez eux un Trypanosome et des Plasmodes que vous avez étudiés et décrits. Comme tous les autres parasites de même nature, ceux-ci sont évidemment convoyés par des insectes piqueurs. Le trypanosome est transmis à la chauve-souris par un acarien chez lequel vous avez reconnu la présence de trypanosomes et de formes *crithidia*.

Si cet acarien semble être le seul qui joue ce rôle pathogène vis-à-vis des roussettes, vous en avez trouvez plusieurs autres qui, sans leur être aussi néfastes, vivent à leurs dépens et vous avez, dans un travail d'ensemble, passé en revue tous les sarcoptidés des roussettes du Congo.

Après avoir visité toutes les régions du Congo belge et y avoir marqué la trace de votre passage, après avoir occupé toutes les fonctions qui incombent aux médecins dans votre belle colonie, vous pouvez vous vanter d'avoir eu une existence coloniale bien remplie. Il était temps pour vous de retrouver une vie plus tranquille et de transmettre aux jeunes les fruits de votre longue expérience. Votre ami Broden vous appelle à l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles comme professeur et chef des travaux. Vous pouvez désormais jouir de la vie de famille et goûter le charme que répandent autour de vous vos jeunes enfants et votre charmante compagne que nous sommes heureux de saluer aujourd'hui.

Il vous était réservé la douleur très grande de fermer les yeux à votre compagnon des bons et des mauvais jours, le savant directeur de l'Ecole dont nous avons déploré avec vous la fin prématurée. Personne plus que vous n'était désigné pour succéder à Broden dans la direction de cette Ecole qu'il avait fondée et qui, entre vos mains, a déjà formé tant de jeunes médecins dignes désormais de continuer vos travaux au Congo.

Je n'ai pas eu la prétention d'exposer en quelques minutes toute l'œuvre qui vous a coûté tant d'années de labeur, mais j'en ai rappelé assez et d'assez grande importance pour justifier

le choix que la Société a fait de votre personnalité comme titulaire de la grande médaille d'or à l'effigie de LAVERAN. Vous avez dignement mérité de la recevoir.

Le Dr J. RODHAIN :

Monsieur le Président,

Les paroles si élogieuses que vous venez de m'adresser m'ont profondément touché et je remercie avec émotion la Société de Pathologie Exotique du grand honneur qu'elle me fait aujourd'hui.

Mais, cet honneur, je ne puis l'accepter pour moi seul. Une très grande part en revient à mon ami BRODEN en collaboration duquel j'ai fait mes principaux travaux sur la Trypanosomiase humaine.

En lui rendant cet hommage, ici, je me reporte en pensée à ce vieux Laboratoire de Léopoldville où l'amitié et le même idéal scientifique nous avaient réunis. A l'hôpital des noirs et au Lazaret des trypanosés, où la confiance, puis la reconnaissance des indigènes me réconfortèrent des dures fatigues qu'exigea leur organisation, mon âme de médecin connut les déceptions et les joies qui sont le partage de ceux qui se penchent sur les souffrances humaines.

A mes adjoints de la Mission Scientifique du Katanga, BEQUAERT, VAN DEN BRANDEN et PONS, je dois aussi une part de la distinction que vous m'accordez. J'associe également à celle ci, le corps médical du Congo Belge tout entier; je sais que les nombreux amis que j'y compte s'en réjouiront avec moi.

Ils continuent en Afrique l'œuvre humanitaire à laquelle j'ai collaboré durant plus de vingt ans avec enthousiasme et patriotique fierté.

M. J. RODHAIN fait ensuite une Conférence sur les Filaires de l'Afrique Tropicale et présente, en vues photographiques, les divers laboratoires et Instituts scientifiques du Congo belge.

Correspondance.

MM. NOËL BERNARD, G. BOUET, A. THIROUX, J. VASSAL, membres associés, résidant en France, demandent à être nommés membres titulaires. Ils prennent rang parmi les titulaires honoraires, conformément à la modification du Règlement adoptée à la dernière séance.

IIe Congrès International de médecine tropicale

La Société est informée par le Comité Exécutif que le IIe Congrès International, prévu pour septembre 1932 à Amsterdam, est, pour des raisons financières, remis à une date ultérieure.

Elections.

M. E. Brumpt est élu par acclamation Président pour quatre ans.

*
* *

Sont élus membres du Bureau :

Vice-Présidents pour 2 ans : MM. E. Roubaud, A. Thiroux.
Secrétaire général pour 4 ans : M. R. Deschiens.
Trésorier-archiviste : M. Tendron.
Secrétaires des séances : MM. J. Colas-Belcour, H. Galliard.

Sont élus pour quatre ans membres du Conseil :

MM. Ch. Broquet, L. Nattan-Larrier.

Sont élus membres de la Commission de Contrôle :

MM. Boquet, Cesari, Gauducheau.

*
* *

Élections de deux membres honoraires

MM. G. H. Nuttall et K. Shiga sont élus membres honoraires.

Élection de membres associés et correspondants

Sont élus :

Membres Associés étrangers

MM. R. P. Strong (Etats-Unis), S. P. James (Angleterre), Mijajima (Japon), F. Van den Branden (Belgique).

Membres Associés français

MM. L. Parrot, P. Delanoë, H. Velu, Botreau-Roussel, J. Bablet.

Membres correspondants français

MM. A. Gambier, J. Genevray, R. Pirot, L. Souchard, P. Vigne.

Membres correspondants étrangers

MM. S. Adler (Palestine), S. de Buen (Espagne), M. Khalil (Egypte), Mme E. Rastegaieff (Russie), J. Reenstierna (Suède), H. E. Shortt (Inde), P. H. van Thiel (Hollande).

Conférence

Les filaires de l'Afrique tropicale ; rôle pathogène. — Les réactions allergiques qu'elles provoquent et le diagnostic de celles-ci.

Par J. RODHAIN (1).

Si l'on prend le mot filaire dans le sens étymologique du mot, trois espèces filariennes humaines sont propres aux régions intertropicales de l'Afrique.

C'est d'abord, la filaire de l'œil, la filaire diurne ou *Loa-Loa*, connue depuis plusieurs siècles et décrite par GUYOT en 1788 ; la *Volvulus*, ou *Onchocerca volvulus* dont la description par LEUCKART remonte à 1893 et enfin *Filaria perstans*, ou *Acanthocheilonema perstans* que DANIELS décrivit en 1898.

En réalité ces trois espèces filariennes appartiennent à des genres, et d'après YORK et MAPLESTON, même à des sous-familles différentes, et font partie de la même famille des *Filaridés*.

Elles ont, au point de vue biologique, plus d'un point commun, les adultes passant toute leur existence chez l'hôte humain et les embryons circulant chez ce dernier dans l'attente d'être absorbés par un invertébré suceur de sang en vue de leur évolution ultérieure.

Les manifestations pathologiques que leur présence est susceptible de déterminer chez l'homme peuvent, elles aussi, quelquefois se ressembler ; mais chaque filariose africaine offre des aspects particuliers que je me propose d'examiner devant vous.

La présence des helminthes, dans les tissus de l'homme ne va pas sans entraîner des modifications dans les humeurs. Au cours de ces deux dernières années ces modifications ont fait l'objet d'études nouvelles, dont le résultat est de nature à jeter quelque lumière sur la pathogénie des filarioses. J'ai pensé qu'il serait intéressant de vous en entretenir ce soir.

*
* *

Les manifestations pathologiques déterminées par les filaires adultes, peuvent résulter de la présence des vers agissant sur les tissus qu'ils parasitent, y déterminant des réactions locales

(1) Conférence faite à la séance.

ou de voisinage ; elles peuvent dépendre de réactions générales sous l'influence des toxines vermineuses.

D'autre part, les embryons filariens ou les microfilaires peuvent eux aussi engendrer des phénomènes morbides.

Il convient donc pour chaque filaire en particulier d'examiner les réactions locales et les réactions générales qu'elles sont susceptibles de provoquer, et d'envisager le rôle des embryons comme facteurs pathogènes.

Avant de passer en revue la symptomatologie des diverses filarioses africaines, remarquons déjà, que seule l'*Onchocerca volvulus* paraît capable de déterminer une réaction persistante des tissus qu'elle habite, comme seuls aussi, ses embryons semblent pouvoir occasionner des désordres locaux dans les tissus où ils se rassemblent.

*
* *

I. — Rôle pathogène de la filaire diurne *Loa loa*. *Réactions locales sous la dépendance du ver adulte.*

Parasite du tissu conjonctif dans lequel il chemine sans orientation définie, l'adulte *Loa loa* ne semble provoquer qu'exceptionnellement une irritation locale. L'observation de milliers de cas de filaires adultes passant sur le globe oculaire, ou se montrant sous la peau permet d'être très affirmatif à ce sujet.

J'ai personnellement recueilli, au cours d'autopsies, comme au cours d'opérations un grand nombre de Loa, jamais je n'ai constaté autour d'elles de signes réactionnels notables.

J'ai identifié comme Loa loa plusieurs filaires mortes, enkystées dans le mésentère, en voie de calcification ; autour de ces kystes je n'ai pas relevé de phénomènes inflammatoires.

Il semble bien, que *ni de son vivant, ni après sa mort l'adulte de la filaire n'occasionne dans le tissu qu'elle habite de réactions appréciables.*

L'observation de Rodenwaldt, où le passage d'une Loa loa sur la glotte provoqua de l'œdème de celle-ci et faillit entraîner l'asphyxie, est certainement toute exceptionnelle et reste unique dans la littérature

Jamais non plus, les adultes filariens ne provoquent au cours de leurs périgrinations des abcès ; ils peuvent être surpris dans des abcès dont ils ne sont aucunement responsables.

Il me faut signaler ici, la constatation, assez récente, de Strong et G. C. Shattock qui ont rencontré une adulte femelle de Loa loa dans une formation kystique située sur le bras d'un

indigène congolais près de Stanleyville. Le kyste, à paroi mince, contenait un liquide jaune paille dans lequel nageait une filaire ♀ libre de 5 cm. La paroi kystique ne montrait pas de trace d'inflammation ; il s'est agi ici d'un véritable emprisonnement d'une filaire adulte incapable de traverser la membrane kystique, muraille de sa prison. L'origine même de la paroi kystique reste non éclairée.

Mais, si la présence des vers adultes n'irrite pas directement le tissu conjonctif, il semble qu'elle puisse provoquer des réactions de voisinage et notamment déterminer de l'irritation prurigineuse locale. C'est ce que du moins affirme Low. C. M. dans une récente note lue au Congrès de Francfort.

Il a observé de l'urticaire local chez deux filariens, et chez l'un d'eux la présence locale de l'adulte paraissait bien certaine, le malade disant sentir distinctement les mouvements du ver sous la peau.

Si le cheminement des parasites dans le tissu conjonctif ne provoque pas de réaction objective appréciable, leur présence dans des régions fortement innervées et sensibles peut déterminer des sensations subjectives profondément désagréables. Assez fréquemment, surtout chez les femmes nerveuses, l'apparition de la Loa loa dans la région oculaire détermine des névralgies pénibles, qui annoncent, accompagnent et peuvent suivre quelque temps la présence du ver dans les conjonctives oculaires ou palpébrales.

II. — *Réactions générales.*

Le parasitisme des Loa-loa ne détermine pas de fièvres et n'atteint pas par lui-même l'état général de l'homme infesté. Dans le sang il provoque une augmentation caractéristique des éosinophiles, dont la proportion peut atteindre jusque 60 o/o des leucocytes.

ACTION PATHOGÈNE DES EMBRYONS

Il n'est pas démontré jusqu'ici, que les microfilaires diurnes puissent déterminer une lésion pathogène quelconque. L'observation de KLOTZ qui croit devoir rapporter à l'influence des microfilaires diurnes, des lésions de sclérose nodulaire de la rate, reste à confirmer. La simple présence des embryons filariens autour d'une lésion n'est pas une preuve probante de leur action pathogène.

Œdèmes erratiques. — En opposition avec la rareté des réactions locales, exceptionnelles, et l'absence de manifestations générales apparente, la présence de la filaire diurne chez l'homme se manifeste par l'apparition, presque constante, d'œdèmes erratiques, ou de Calabar. Leur aspect clinique est connu de longue date. Il s'agit d'œdèmes habituellement circonscrits se développant rapidement, déterminant une sensation de légère chaleur et surtout de tension dans les régions où ils siègent. Ils sont peu ou pas douloureux à la pression ; apparaissant près des articulations, ils peuvent gêner les mouvements à des degrés divers. En général ils atteignent leur complet développement en quelques heures, persistent pendant 2 à 5 jours pour disparaître progressivement et se répéter à des intervalles variables.

Quoiqu'ils puissent se développer en n'importe quelle région du corps, et ne respectent notamment pas la face, ils ont des sièges de prédilection, à savoir les mains et les avant-bras.

Ils varient en étendue, et nous en avons observé qui occupaient toute la main et l'avant-bras, et à une occasion tout un membre supérieur jusqu'à l'épaule. Ils ne suppurent jamais et ne s'accompagnent pas de fièvres.

Leur apparition peut suivre de quelques mois le passage par une région où les infections sont communes, et c'est habituellement au début de la filariose qu'ils sont les plus aigus et les plus fréquents.

Dans la suite leur répétition s'espace et ils finissent par disparaître alors que les adultes continuent leur parasitisme. La durée de leur persistance est soumise à des variations individuelles et j'en ai vu perdurer plus de 9 ans.

Leur pathogénie a donné lieu à des interprétations très différentes.

Manson, et d'autres avec lui, les rattachait à une action locale des microfilaires déposées sous la peau à l'occasion de pontes périodiques, ou expulsées lors d'avortement, ou ayant péri. Ward les considéra comme en relation avec des excrétions ou des sécrétions produites par les filaires adultes.

Fülleborn, à la suite de ses recherches sur les réactions urticariennes apparaissant ou pouvant être provoquées au cours d'infections par d'autres nématodes, émit, avec Schilling Torgau, l'opinion, que les œdèmes erratiques résultaient d'une disposition particulière chronique de la peau, la rendant apte à réagir par des œdèmes erratiques.

Ceux-ci pour se déclarer n'exigent donc pas la présence locale du ver adulte, ce que l'observation clinique avait d'ailleurs

permis de constater. L'interprétation des deux auteurs allemands, précisant la portée de l'idée de WARD, semble bien, d'après les recherches que nous exposerons plus loin, donner l'explication vraie des œdèmes de Calabar.

*
* *

La *durée* de la filariose peut être très longue, et l'on connaît des observations de porteurs de Loa-loa vivantes qui ont quitté depuis plus de 15 ans les régions où ils se sont infectés.

*
* *

FILARIOSE PROVOQUÉE PAR *Filaria* (*Acanthocheilonema*) *perstans*.

La filaire adulte habite les tissus conjonctifs et graisseux du péritoine et du mésentère, du pancréas et des glandes sus-rénales, et de la capsule des reins.

On l'a rencontrée également dans le tissu graisseux péricardique et celui voisinant l'Aorte descendante.

Rien n'est connu concernant les déplacements éventuels de ces vers ; ils paraissent devoir être peu étendus.

MANIFESTATIONS PATHOGÈNES. — Localement la filaire ne semble produire aucune irritation. La présence chez l'hôte ne provoque qu'une éosinophilie peu marquée ; chez les trois derniers Européens infestés, dont nous avons eu l'occasion d'examiner le sang, nous avons trouvé des 6/0 d'éosinophiles variant de 8 à 11 0/0.

Les seules manifestations cliniques qui me paraissent pouvoir être attribuées à cette filaire sont des œdèmes fugaces qui rappellent les Calabar Swellings.

Ils font d'ailleurs défaut chez le plus grand nombre de porteurs de *Filaria perstans*, et, chez ceux qui les présentent, ils se répètent moins fréquemment que les œdèmes de la Loa-loa. D'autre part j'ai rencontré à deux occasions, chez des Européens infestés de *Acanthocheilonema perstans*, des engorgements du pied accompagnés de réactions inflammatoires faisant craindre un début d'érésipèle que les intéressés disaient avoir subi à plusieurs reprises, et rapportaient à leur Filariose. Ils disparaissaient habituellement par le repos en une dizaine de jours.

Je n'oserais les rapporter sans doute sérieux à l'infection par *Filaria perstans*.

Les observations concernant les fièvres irrégulières que certains auteurs ont mis sur le compte du parasitisme de cette filaire, n'entraînent pas non plus la conviction. Les manifestations morbides dont l'explication n'est pas nette, survenant chez

les porteurs de filaires, sont facilement rapportées à la présence de ces dernières.

Mon opinion actuelle est que, sans nier le rôle pathogène possible de *Acanthocheilonema perstans* chez l'homme, ce rôle demande à être précisé par des observations à l'abri de toute critique.

*
* *

Rôle pathogène de *Filaria (Onchocerca) volvulus*.

Des trois espèces filariennes Africaines, c'est la Volvulus dont le rôle pathogène apparaît comme le plus important. Les aspects divers de la volvulose humaine restent discutés et il nous faut les considérer plus longuement.

Nous apportons pour éclairer leur discussion, l'observation de 9 cas Européens, observations que nous avons recueillies ces trois dernières années à la Clinique Léopold II annexée à l'Ecole de Médecine Tropicale de Bruxelles.

Réactions locales sous la dépendance du ver adulte

Alors que la présence des adultes de Loa loa et de *Acanthocheilonema perstans* ne semble normalement guère irriter les tissus qu'ils habitent, il se forme autour d'*Onchocerca volvulus* une réaction tissulaire qui aboutit à la constitution d'une *tumeur fibreuse* dont le volume peut varier de la grosseur d'une lentille à celle d'un gros œuf de pigeon. L'observation faite par Sharp qui a rencontré une femelle fécondée, libre dans un muscle d'un pied abcédé est restée jusqu'ici isolée. Joint au fait de l'existence de microfilaires du type Volvulus dans le derme d'indigènes chez lesquels on ne trouve pas de nodules filariens perceptibles, elle a fait supposer par plusieurs auteurs, que la formation des fibromes autour des vers adultes n'est pas la règle. L'on sait que pour les Onchocerca des bovidés il en est ainsi. Ces observations quelque peu paradoxales appellent de nouvelles recherches ; les faits nouveaux plus que les spéculations les plus ingénieuses apporteront la lumière désirée.

Dans les tumeurs occupées par les vers, il se creuse fréquemment des cavités plus ou moins grandes, remplies d'une sérosité louche ou d'un liquide purulent à teinte jaunâtre, mais normalement ces fibromes ne donnent pas lieu à l'abcédation.

Leur formation même apparaît normalement indolore comme le sont les tumeurs elles-mêmes.

L'observation de nos cas Européens vient confirmer ce que nous savions du fait chez les indigènes. Les nodules ne deviennent vraiment douloureux que sous l'action de l'irritation du dehors.

C'est fréquemment le cas des fibromes siégeant au niveau du Trochanter qui comprimés par le poids du corps durant le sommeil deviennent sensibles par périodes.

Prurigo local. — Chez trois de nos neuf Européens porteurs de Volvulus, nous avons noté des poussées de prurit urticarien localisé à la région occupée par les tumeurs. Chez l'un d'eux existait d'ailleurs aussi du prurigo en d'autres régions. Nous reviendrons plus loin sur ce cas.

Le *prurit local,* apparaît ainsi, chez l'Européen, comme une manifestation irrégulière de la volvulose et ne s'écarte pas sous ce rapport des autres réactions morbides de cette filariose.

PHÉNOMÈNES RÉACTIONNELS GÉNÉRAUX

Eosinophilie. — Le liquide sirupeux, fréquemment jaunâtre qu'on peut retirer par ponction des nodules filariens, est toujours riche en Eosinophiles, et la lymphe des ganglions qui drainent les régions où siègent les tumeurs contient également de nombreux leucocytes à granulations acidophiles. Il existe donc une éosinophilie locale certaine provoquée par *Onchocerca volvulus.*

Mais jusqu'à quel point l'infestation de l'organisme humain par cette filaire influe-t-elle sur la formule leucocytaire du sang? Les opinions des auteurs qui ont fait leurs observations chez les indigènes varient.

CLAPIER estime que la présence d'*Onchocerca volvulus* n'exerce pas d'influence appréciable sur la formule sanguine. J. MONTPELLIER et A. LACROIX, ont trouvé des variations dans la proportion des éosinophiles allant de 0 à 70. Aussi s'abstiennent-ils de conclure. Personnellement avec VAN DEN BRANDEN nous avons montré que chez le singe cercopithèque, l'infection des produits de sécrétions diverses d'*Onchocerca volvulus*, produisait un appel local d'éosinophiles et provoquait une augmentation passagère de ces leucocytes dans le sang.

Le taux des Eosinophiles de 5 Européens porteurs de kystes à Volvulus a varié de 4 à 35.

L'augmentation du taux des Eosinophiles du sang apparaît modérée, comparée à celle provoquée par Loa loa (1).

(1) CARLOS C. HOFFMANN note régulièrement de l'Eosinophilie chez les porteurs de nodules d'*Onchocerca cœcutiens* au Mexique.

2. *Réactions tégumentaires.* — C'est le médecin colonial Français, Ouzilleau, qui le premier en 1913 signala la localisation ganglionnaire des microfilaires de *Onchocerca volvulus* et attira l'attention sur les manifestations cutanées, Kératodermie et Eléphantiasis, qu'il rencontra chez de nombreux porteurs de kystes filariens dans la région de l'Ubangi-Bomou.

Ultérieurement deux autres auteurs français, Montpellier et Lacroix, constatèrent la présence des microfilaires dans le derme, et rattachèrent l'état prurigineux chronique de la peau des filariens à l'action des embryons dermotropes.

En 1916, Robles, au Guatémala rapporta des troubles oculaires caractérisés par de la kératite ponctuée, pouvant évoluer vers la cécité, à la présence de fibromes à volvulus siégeant sur le cuir chevelu.

Ayant constaté que l'excision des tumeurs déterminait la disparition des lésions oculaires encore curables, l'auteur rapporta ces dernières à l'action du parasitisme vermineux.

Des observations similaires furent faites plus récemment dans certaines régions du Mexique. La Volvulus américaine fut considérée comme espèce nouvelle et décrite par E. Brumpt sous le nom de *Onchocerca cœcutiens*. Enfin dans le courant de cette année, le Docteur Hissette a constaté au Congo Belge l'existence de complications oculaires chez de nombreux indigènes portant des fibromes craniens à Volvulus dans la région de la Lomami-Sankourou.

Ainsi donc le rôle pathogène de *Onchocerca volvulus* apparaît comme fort important et varié.

Mais dans l'ensemble des faits observés existent des constatations, sinon contradictoires, du moins paradoxales et des lacunes qui ont provoqué des controverses sur la portée réelle de ce rôle pathogène.

Je ne puis ici entrer dans le détail des discussions et me bornerai à en résumer les grandes lignes.

1. *Les rapports entre l'Eléphantiasis et Onchocerca volvulus.* — Il est bien établi que l'Eléphantiasis résulte finalement de lymphangite récidivante microbienne, surtout streptococcique, et que le rôle de la filariose se borne à favoriser le processus inflammatoire, par l'obstruction des lymphatiques. Cette obstruction en ce qui concerne *Onchocerca volvulus* serait l'œuvre de microfilaires et porterait surtout sur le réseau des *capillaires lymphatiques*. L'opinion d'Ouzilleau était basée sur l'observation de la fréquence de l'Eléphantiasis chez les porteurs de Volvulus dans l'Ubangui-Bomou, constatations que j'ai pu confirmer pour la région des Ouellés au Congo Belge et que Dubois a précisée par une statistique importante.

Mais la situation existant dans le Bomou et les Ouellés ne se répète pas partout. Au Congo Belge même, les régions du Kasai et du Sankourou sont également fort infestées de *O. volvulus*, mais les cas d'éléphantiasis y sont beaucoup plus rares que dans les Ouellés. Je dois ajouter, que dans la région Mayumbienne du Bas Congo Belge où la *Filaria volvulus* semble exceptionnelle et n'existe peut-être pas, l'éléphantiasis se trouve être également très rare (Dans cette région Loa loa est extrêmement fréquente).

BLACKLOCK et SHARP ont fait des constatations analogues, le premier dans le protectorat de Sierra Leone et le second dans certaines contrées de Nigérie. L'explication de ces faits en apparence contradictoires, ne pourrait être fournie que par l'infection expérimentale d'espèces animales, susceptibles de contracter l'Onchocercose. Actuellement les relations qui semblent exister entre l'éléphantiasis et l'onchocercose, apparaissent de la même nature que celles qui rattachent l'éléphantiasis ou la filariose due à *Wuchereria bancrofti* (1).

2. *Les rapports entre Onchocerca volvulus et la « Volvulose cutanée » de Laigret.* — LAIGRET a proposé le nom de *Volvulose cutanée* pour désigner la xérodermie et la pseudo-ichtyose sans desquamation (peau de lézard) dont OUZILLEAU avait remarqué la fréquence chez les porteurs de kystes à Volvulus dans le Bomou.

Mais cet état tégumentaire spécial, est loin de se présenter chez tous les porteurs de nodules filariens. BLACKLOCK et SHARP apportent des observations très nettes à ce sujet et personnellement j'ai relaté des constatations similaires chez les indigènes Congolais.

Parmi neuf Européens infectés de Volvulus, un seul avait un tégument dont l'aspect n'était pas sans rappeler l'état si bien décrit par OUZILLEAU.

Dans le derme d'un lambeau cutané excisé au niveau du siège d'une tumeur, coexistait, à côté de rares microfilaires, une infiltration leucocytaire discrète.

3. *Rapports entre Onchocerca volvulus et la « gale filarienne ».* — MONTPELLIER et LACROIX, après qu'ils eurent constaté la présence des embryons filariens de Volvulus dans le derme d'indi-

(1) ABDEL SHAFI MOHAMED (*Contribution to the Study of the Pathology and morbid histology of human and bovine Onchocerciasis*. Annals of Tropical Medecine et Parasitology) pense que dans l'Eléphantiasis du à *O. Volvulus* l'infection bactérienne ne jouerait aucun rôle ; nous ne pouvons partager cette opinion ayant observé à maintes reprises les poussées de lymphangite chez des Eléphantiasis au début, évoluant avec fièvre.

gènes atteints d'éruptions papulovésiculeuses prurigineuses, rattachèrent aux manifestations de la volvulose cutanée les lésions reproduisant l'aspect clinique du prurigo chronique. Ils attribuèrent la cause du prurit à la présence même des microfilaires et dénommèrent l'onchocercose dermique la « *gale filariennne* ». Cette opinion ne fut pas acceptée par tout le monde. E. Brumpt, Ouzilleau, Laigret et Lefrou la rejettent. Sharp et Blacklock la révoquent en doute. Laigret attribue les pseudo-gales fréquentes chez les indigènes à des dermo épidermites microbiennes sans rapport avec la filariose.

Blacklock, devant la constatation de nombreux porteurs de Volvulus présentant des microfilaires dans la peau, sans altération clinique, considère comme impossible de trancher la question de savoir si l'infection microbienne de la peau lorsqu'elle n'est pas compliquée peut aboutir à créer un état pathologique.

Hissette au Congo Belge signale la coexistence de la « gale filarienne » et des kystes à Volvulus.

Trois de nos neuf Européens infectés présentaient des manifestations très nettes de prurigo; un quatrième dont l'observation n'a pu être continuée accusait une éruption prurigineuse locale dans son anamnèse. C'est donc en réalité la manifestation clinique vue le plus fréquemment chez nos Européens.

Nous nous abstiendrons pourtant de conclure d'une manière définitive, car notre série est petite, et comme nous le disions, avec Dubois, en admettant un lien étiologique entre la filaire et le prurigo, ce que nous ne rejetons pas de manière absolue, nous devons constater qu'il existe des sujets infectés de *O. volvulus* et présentant des microfilaires dans le derme et dont la peau ne présente aucune altération cliniquement décelable.

4. *Rapports entre Onchocerca volvulus et les accidents oculaires.* — Pas plus que les manifestations tégumentaires, les lésions oculaires attribuées à la Volvulose ne se présentent régulièrement chez tous les sujets porteurs de fibromes vermineux craniens. Mais les résultats de l'exérèse des nodules filariens qui apporte la guérison, là où elle est encore possible, viennent singulièrement appuyer le rôle pathogène d'*Onchocerca volvulus*.

D'autre part, les observations concordantes faites au Guatemala et au Mexique, et récemment au Congo Belge, apportent aussi un argument considérable en faveur du rôle étiologique de la Volvulus dans la kératite ponctuée filarienne. Le doute, ici, est difficile à admettre.

La question de savoir pourquoi les accidents oculaires ne se présentent pas chez tous les porteurs de fibromes filariens craniens ne peut actuellement recevoir de réponse satisfaisante.

La signification réelle des variations qui existent dans l'apparition des manifestations diverses de la Volvulose humaine et d'autres filarioses, ne pourra être expliquée que lorsque nous aurons pu pénétrer plus avant dans le mécanisme de leur production.

A ce sujet nous nous sommes demandés, avec DUBOIS, s'il ne convenait pas de faire intervenir, pour expliquer ces variations, un état de sensibilisation spéciale, variable de sujet à sujet, et si la cutiréaction ne pourrait montrer l'existence de cet état allergique.

Des modifications produites dans les humeurs sous l'action de vers vivant dans les tissus, ont été étudiées depuis longtemps et la réaction de fixation du complément est employée pour le diagnostic de l'échinocoque, de la trichinose, des schistosomiases et même de la *Filaria volvulus*. D'autre part des réactions intradermiques ont été utilisées pour déceler des infections dues à l'Echinocoque, aux schistosomes et à l'anguillule intestinale.

J'ai rappelé plus haut, au sujet de *Filaria loa*, que FÜLLEBORN attribuait les œdèmes de Calabar à des phénomènes d'allergie. Le seul essai de cuti-réaction qu'il a pratiqué au moyen d'un extrait de *Loa loa* avait donné pourtant un résultat négatif.

Avec DUBOIS, nous avons soumis un certain nombre de sujets à des cuti-réactions avec des antigènes vermineux, suivant une technique rapprochée de celle de FÜLLEBORN. De la poudre de ver desséché a été déposée sur une scarification (cuti-réaction) ou introduite dans le derme au moyen d'une grosse aiguille (intradermo-réaction). Les diverses poudres employées provenaient, l'une de fragments de *Onchocerca volvulus*, l'autre de *Loa loa* et une troisième d'Ascaris humains. Comme témoin, de la poudre de peptone de bactériologie et une scarification ou piqûre simple.

Nous avons expérimenté sur neuf sujets, dont deux atteints de *Volvulus*, un de *Volvulus* et de *Loa loa*, cinq de *Loa loa* ; le neuvième servit de témoin, ayant souffert d'ankylostomiase et subi une cure de désensibilisation par peptone intradermique en vue de combattre les migraines.

Les résultats de nos essais furent assez irréguliers ; ce que nous pouvons dire, c'est que deux sujets atteints de *Volvulus* avec *prurigo* réagirent d'une façon très nette à la poudre de *Volvulus* et de *Loa* intradermique ; qu'un sujet infecté de *Volvulus*, sans manifestation cutanée, ne réagit point à la cuti-réaction par l'antigène *Loa* et l'extrait de ver frais de *Volvulus*.

Vu le petit nombre d'essais, ces résultats ne permettaient pas de conclusions définitives, mais incitaient à multiplier les expé-

riences avec de meilleurs antigènes que ceux dont nous avions pu disposer et qui provenaient de vers expédiés d'Afrique dans l'eau chloroformée.

C'est par cette réflexion que se termine la note que nous avons envoyée à la *Revue belge des Sciences Médicales*. Elle était à la composition lorsque nous avons pu prendre connaissance du travail de N. Hamilton Fairley sur les réactions sérologiques et intradermiques dans les filarioses.

Cet auteur a utilisé comme antigène *Dirofilaria immitis* du chien, qui avait du reste été employé à son insu par Taliaferro et Hoffman d'un côté et Asa C. Chandler, Gibbs Williken et Victor Tschuhardt de l'autre.

Ces trois derniers, extrayant une *Filaria loa* de l'œil d'un patient, blessèrent le ver qui laissa échapper par la plaie un peu de liquide sorti de sa blessure. Une réaction sous forme d'œdème de Calabar s'ensuivit. Ils purent ensuite, au moyen d'un antigène extrait de *Dirofilaria immitis*, *injecté sous la peau*, reproduire une réaction en tout semblable au gonflement caractéristique de la Filariose. Le même sujet réagit d'ailleurs aussi à un antigène d'*Ankylostoma caninum*. Les auteurs concluent à une réaction de groupe, de nature allergique, et prévoient qu'elle se manifestera pour d'autres filaires. Indépendamment des précédents expérimentateurs, Taliaferro et Hoffman ont essayé l'effet de l'*inoculation intradermique* d'un extrait salin de *Dirofilaria immitis* chez toute une série de personnes infestées de *Filaria* (*Wuchereria*) *bancrofti* et relevèrent des réactions positives dans 91,3 o/o des cas.

H. Fairley obtint des résultats similaires dans six cas sur sept de *Filaria bancrofti* et de plus vit se produire les mêmes réactions chez six cas de *Filaria loa* et un cas de *C. volvulus*.

Grâce à l'obligeance du docteur Fairley, nous avons pu disposer de quelques doses de son antigène de *Dirofilaria immitis* et l'avons pu essayer en intradermo-réaction chez divers filariens. Voici les résultats de ces nouveaux essais (1) qui ont porté sur vingt-huit sujets :

Sur quinze sujets non filariens, quatorze ne réagirent point ; un fournit une réaction positive un peu retardée. Il est depuis deux ans garçon de laboratoire et n'a jamais quitté la Belgique. C'est un sujet nerveux qui, comme enfant, a été infesté d'Ascaris et d'Oxyures.

Parmi ces non filariens se trouvait un colonial infecté de bilharziose vésicale. La dermo-réaction fut négative.

(1) Les détails de ces essais seront publiés dans les *Transactions of the Royal Society of tropical Medecine and Hygiene de Londres*.

Douze filariens certains, dont six infectés de *Loa loa*, trois de *Filaria perstans* et trois de *Onchocerca volvulus* donnèrent onze cuti-réactions nettement positives.

Le cas négatif ou pour le moins douteux concerne une malade chez laquelle nous avions excisé, un peu plus d'un an auparavant, un fibrome de *Volvulus*. Elle présenta à cette époque des microfilaires dans le derme ; l'aspect de sa peau était normal et jamais elle n'avait présenté le moindre prurit.

La cuti-réaction avec la poudre d'antigène avait été négative comme aussi la cuti-réaction avec le liquide extrait du corps des filaires au moment de l'exérèse du fibrome. Le cas présentant de l'intérêt, nous fîmes deux inoculations de 1/10e de cm^3 d'antigène et entre les deux une injection de 1/10e d'eau physiologique.

Il se développa en quinze minutes deux papules dont la plus grosse ne dépassa point 1 cm. en diamètre. Elle s'entoura d'une auréole rouge et régressait déjà après une heure.

Les deux autres porteurs de *Volvulus* réagirent nettement, mais l'un beaucoup plus que l'autre. L'un, jeune garçon de 10 ans, chez lequel nous avions également excisé un nodule filarien un an auparavant et qui présentait des poussées de prurigo, réagit rapidement par une papule-type de 2 cm. de diamètre et présenta ensuite un œdème assez douloureux qui s'étendit à tout l'avant-bras et persistait encore vingt-quatre heures après, simulant un œdème filarien type.

L'autre, adulte porteur de deux nodules filariens réagit par une papule de 2,3 cm. suivie d'un œdème local qui régressa rapidement. Lui ayant enlevé un fibrome, nous lui avons fait dans le derme, en même temps qu'une injection de 2/10 cm^3 d'antigène de *dirofilaria immitis* une inoculation de 1/10 de suc provenant de la dilacération des filaires de la tumeur.

Aux deux points d'inoculation se développèrent des réactions absolument semblables, les deux papules atteignirent rapidement 17 mm. de long sur 15 de large et s'entourèrent d'un halo rouge, s'étendant sur un diamètre de 3 cm. Il ne se produisit pas de réaction sous-cutanée. Ce sujet avait dans le derme de très rares microfilaires mais niait souffrir de démangeaisons quelconques.

Nous observons donc chez nos trois infestés de *O. Volvulus* des réactions très variables ; la réaction la plus intense se produisit chez le sujet avec manifestations cutanées prurigineuses.

Les trois sujets infestés de *Filaria perstans* répondirent à l'essai par des réactions nettement positives, les papules appa-

raissant rapidement. Deux développèrent en outre des réactions sous-cutanées modérées (Réaction retardée de Fairley).

Les cutiréactions des six filariens hébergeant des Loa loa furent positives; deux développèrent des œdèmes s'étendant à tout l'avant-bras avec sensation de tension et légère chaleur leur rappelant les œdèmes bien connus.

L'un d'eux présenta une réaction à distance, un léger œdème filarien accompagné de prurit se développa à la main opposée à celle de l'avant-bras dans lequel l'intradermoréaction avait été pratiquée.

Ces essais confirment ceux de Taliaferro et de Fairley, ils étendent l'intradermoréaction filarienne à *Filaria perstans*, ainsi qu'il fallait s'y attendre.

Le résultat positif obtenu chez un non filarien se répétera-t-il pour des sujets ayant souffert d'helminthiase autre que filariose? L'expérimentation le fera connaître.

*
* *

Quoique jusqu'ici les essais soient encore trop peu nombreux pour autoriser des conclusions générales définitives, il résulte de l'ensemble des faits recueillis, que l'intradermoréaction à l'antigène de *Dirofilaria immitis* est une réaction de groupe. Qu'elle est de nature à expliquer la pathogénie des œdèmes filariens qui semblent bien constituer des *réactions allergiques*.

Expérimentée chez un grand nombre de sujets filariens, et notamment des porteurs d'*Onchocerca volvulus*, elle pourra peut-être apporter quelque lumière sur l'irrégularité des manifestations morbides des filarioses et plus particulièrement de la Volvulose humaine.

*
* *

Poursuivant ses recherches sur la réaction de déviation du complément dans les helminthiases, Fairley a examiné si dans le sérum des filariens cette réaction se manifestait en présence de l'antigène de *Dirofilaria immitis*.

Il s'est servi pour ses essais d'un extrait alcoolique. Il obtint des résultats positifs avec du sang de six sujets atteints de *Loa loa*, et de quatre sujets souffrant d'une infection active de *Filaria bancrofti*. Le sang de trois sujets chez lesquels avait existé la même infection, mais qui s'était éteinte, ne dévia pas le complément. De même les résultats furent négatifs chez une série de patients infestés d'autres helminthiases : échinococcoses du foie, schistosomes, Tœnia, Ascaris, Ankylostome, Trichocéphale et *Clonorchis sinensis*.

Il obtint un résultat positif chez un malade souffrant de carcinome du foie et ayant résidé en zone d'endémie de *Filaria bancrofti*, montrant de l'éosinophilie sans microfilaires dans le sang et n'ayant pas réagi à l'inoculation intradermique.

Enfin le sang d'un sujet auquel récemment on avait extirpé un nodule de *Filaria volvulus* donna une réaction faiblement positive.

La réaction de déviation du complément dans les Filarioses se montre ainsi encore une réaction de groupe, comme elle l'est pour les Schistosomoses.

Des recherches ultérieures sont pourtant nécessaires pour en définir la valeur diagnostic réelle de cette réaction.

En ce qui concerne l'*Onchocerca volvulus* nous devons dès à présent faire des réserves. Nous avons, avec VAN DEN BRANDEN, recherché la déviation du complément chez des porteurs de *Onchocerca volvulus*. Nous servant d'un extrait alcoolique des vers frais et de sérum chauffé nous n'avons obtenu des réactions positives que dans 13,6 o/o d'infestés. BERAUD, au contraire, en opérant avec un extrait aqueux *frais* et du sérum non chauffé obtint 80,6 o/o de résultats positifs.

Il n'est pas étonnant d'après cela que FAIRLEY qui se sert d'un antigène alcoolique de *Dirofilaria immitis*, et de sérum chauffé, ait enregistré un résultat douteux dans le seul cas d'Onchocercose qu'il a pu examiner jusqu'ici.

L'impression qui se dégage des faits recueillis jusqu'ici est que, la réaction de déviation du complément se montrera différente, moins régulière, dans l'Onchocercose humaine, que dans les infections provoquées par *Wuchereria bancrofti* et probablement *Acanthocheilonema perstans*.

L'attention étant désormais attirée sur les réactions cutanées et sérologiques dans les filarioses, il est certain que l'expérimentation nous apprendra bientôt quelles méthodes seront les plus sensibles et les plus certaines pour le diagnostic.

Mais les recherches récentes ne sont pas seulement intéressantes en raison de leur portée pratique, elles rappellent aussi et mettent en lumière, que l'étude des Filarioses offre encore maints aspects inconnus dont l'examen réserve à ceux qui s'y consacreront des observations captivantes.

Il reste là pour les médecins coloniaux qu'anime l'esprit scientifique un vaste champ ouvert à leur activité.

Bibliographie

Füllleborn (F.). — Filariosen des Menschen, dans *Handbuch der pathogenen mikroorganismen*, édité par W. Kolle, R. Kraus et P. Uhlenluth. Band VI, 1929.

Low (G. Carmichael). — Some points in the pathology of Filariasis. *The Journal of state Medecine*, vol. XXXIX, n° 10.

Montpellier (J.) et Lacroix (A.). — La gale filarienne. Alger, 1922.

Montpellier (J.). — La gale filarienne. *Revue Française de dermatologie et de vénéréologie*, mai 1927, p. 260.

Beraud (M.). — Filario réaction. Contribution à l'étude de la fixation du complément dans les manifestations cutanées de l'Onchocercose. Thèse, Alger, 1921.

Chandler (Asa C.), Gibbs (Williken) and Schuhardt (Victor T.). — The production of a typical Calabar Swelling in Loa patient by injection of a Dirofilaria antigen, and some comments on the nature of Calabar swellings. *The American Journal of Tropical medecine*, vol. X, 1930, p. 345.

Taliaferro et Hoffman. — Skin reactions to Dirofilaria immitis in persons infected with *Wuchereria Bancrofti*. *Jl. Preventive medecine*, 1930. July, vol. IV, n° 4.

Fairley (N.), Hamilton. — Serological and intradermal Test in Filariasis a preliminary report. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, vol. XXIV, 1931, pp. 635-648.

Hisette. — Sur l'existence d'affections oculaires importantes d'origine filarienne dans certains territoires du Congo. *Ann Soc. Belge médecine tropicale*, 1931, t. XI, n° 7, p. 45.

Klotz. — *American Journ. of tropical Medecine*, 1930, vol. X, p. 57.

Rodhain (J.) et Houssiau (F.). — Les infections à *Onchocerca Volvulus* chez l'Européen au Congo Belge. *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 22 février 1930.

Rodhain (J.) et Dubois (A.). — Observations de cas de parasitisme par *Onchocerca Volvulus* chez l'Européen. *Revue Belge des Sciences médicales*, t. III, n° 5, mai 1931.

Hoffmann (Carlos C.). — Uber Onchocerca im Suden von Mexiko und die weiter enwicklung ihrer Microfilarien in Eusimulium Mooseri. *Arch. fur schiffs und Tropen hygiene*, 1930, Bd. 34, p. 461.

* * *

Une bibliographie fort complète sur tout ce qui a paru sur les filarioses humaines accompagne l'important travail de F. Füllleborn.

Communications

Contribution à l'étude des tuberculoïdes de la lèpre. Stade tuberculoïde inachevé,

Par J. TISSEUIL.

L'état tuberculoïde secondaire est caractérisé par l'apparition d'une infiltration qui contient plus ou moins de cellules géantes de LANGTHANS et par la raréfaction extrême des bacilles. Les bacilles persistent en nombre si petit qu'ils sont rarement trouvés.

Mais outre les formes extrêmes il existe des stades de passage et avant d'aboutir au stade tuberculoïde achevé, il y a des périodes d'apparition des cellules géantes et de raréfaction des bacilles; ainsi il peut exister des tuberculoïdes inachevées chez certains malades avec raréfaction très importante des bacilles. Et ces tuberculoïdes paraissent ne pas devoir évoluer davantage avant le stade suivant soit de guérison, soit de lèpre plus avancée.

Voici une observation de ces tuberculoïdes inachevées.

LUONG CHI GIA, Tonkinois, âgé de 15 ans, serait venu tout petit en Calédonie à la suite de son père qui est d'ailleurs lui-même atteint de quelques symptômes de lèpre.

Le 15 octobre 1930, il est depuis 2 mois au Sanatorium de Ducos, et il serait malade depuis 6 mois environ.

L'état général est bon, et actuellement il est amélioré car les taches sont moins infiltrées. Leur aspect clinique donne aujourd'hui l'impression d'une évolution tuberculoïde prochaine.

Elles présentent une dépression qui les sépare de la peau saine, comme si elles étaient enchâssées.

Certaines taches, des fesses en particulier, ont un bourrelet périphérique irrégulier rose jaunâtre.

La biopsie à ce niveau montre un tissu dur à sectionner.

Les coupes histologiques offrent une disposition assez particulière

Le derme est très infiltré, les follicules sont composés par un groupement de cellules géantes, de cellules épithélioïdes, sans bacilles et dans la coque conjonctive qui les entourent sont des cellules mononucléés qui, assez nombreuses, contiennent des globies.

C'est sans doute là une étape de transformation.

22 octobre 1930. — L'état général reste le même ; les taches paraissent plus en creux encore. La bordure saillante un peu jaunâtre des taches

sur les fesses est moins épaissie, et se recouvre de squames blanches de 2 à 3 mm. de diamètre.

Biopsie d'une tache sur l'omoplate gauche :

Cette tache, comme beaucoup d'autres, est uniformément rouge, la peau y est très fragile, l'épiderme se décolle très facilement et la coupe offre davantage l'aspect d'un derme plus infiltré.

Frottis du sang. Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	55 0/0
Eosinophiles	27 0/0
Grands mononucléaires	6 0/0
Petits mononucléaires	2 0/0
Lymphocytes.	10 0/0

L'examen histologique fait ressortir une infiltration plus intense du derme. Les follicules sont moins séparés, les cellules géantes sont nombreuses et dans la zone fibreuse interfolliculaire quelques globies et bacilles isolés. Cependant l'épiderme est décollé dans la zone sous-épidermique et plié sur lui-même, ce qui rend l'examen plus difficile.

25 octobre. — Biopsie d'une tache à l'épaule gauche.

Deux frottis faits avec la moitié de cette biopsie contiennent les éléments qui sont difficiles à identifier et qui sont des amas de bacilles comme ceux rencontrés dans les coupes.

Le derme est beaucoup plus infiltré, les séparations entre les amas cellulaires très peu importantes, cas de bacilles sur une larve. Nombreuses cellules géantes.

Examen de selles : Négatif.

15 novembre 1930. — Ce malade est couché par une forte réaction locale de la fesse droite à la suite de l'injection d'hyrganol du 12 dernier. La fesse est tendue, douloureuse.

Toutes les taches ont perdu leur couleur rouge, elles sont bistres, de teinte un peu plus foncée que la peau saine dans laquelle elles sont comme taillées à l'emporte-pièce, sauf cependant au niveau des fesses où encore en bordure des taches existent quelques petites zones infiltrées un peu rouges et desquamantes.

L'état général est satisfaisant.

La rate est palpable : dans la respiration profonde, elle déborde de deux doigts et est dure.

19 novembre. — La tension produite par l'injection intramusculaire est moins marquée.

Biopsie au niveau du bras gauche où la tache moins déprimée est encore infiltrée et rouge.

Le microscope fait toujours ressortir le même aspect de cellules géantes et de rares amas de bacilles dans le tissu fibreux.

19 décembre 1930. — Aujourd'hui ce petit malade apparaît vieillot, amaigri, la face terne, il fait de la fièvre chaque soir à la suite des injections d'hyrganol.

A la fesse gauche tuméfaction tendue et douloureuse de la dernière injection.

Sauf à la fesse droite où la tache quoique déprimée est encore rouge et desquamante, partout les taches sont brunâtres et au-dessous du niveau de la peau saine.

En certains points du pourtour des taches des bras existe une décolora-

tion large de quelques centimètres où la peau est infiltrée, alors que la tache déprimée est moins épaissie que la peau saine elle-même.

Biopsie zone décolorée infiltrée bras droit.

Sang : Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	59 0/0
Eosinophiles	16 0/0
Mononucléaires	10 0/0
Lymphocytes.	15 0/0

La rate est perceptible dans l'inspiration profonde. Le foie ne paraît pas augmenté, cependant la palpation n'est pas possible par suite de la défense musculaire.

La biopsie montre dans cette zone de bordure une infiltration irrégulière peu abondante.

Un amas de bacilles rouges a été vu à une extrémité du lambeau dans la partie de la biopsie faite sur la tache. Cependant il existe une infiltration irrégulière avec cellules géantes dans la zone externe.

27 décembre 1930. — Meilleur état général. Les taches s'effondrent de plus en plus, mais persistent toujours au niveau de la fesse droite.

31 janvier 1931. — Depuis trois semaines il n'a pas reçu d'injections d'hyrganol parce que trop douloureuses.

Aujourd'hui toutes les taches ont presque perdu leur teinte rouge, cependant partiellement persistante à la fesse droite où la peau brunâtre est ridée, en poisson écaillé.

Et s'accentue davantage actuellement la bordure des taches, elle devient plus épaissie et plus rose.

Il existe au niveau de l'omoplate gauche une tache rose pâle qui ne paraît pas avoir été le siège d'une tache rouge antérieure.

Aujourd'hui ce malade est plus bistré que d'habitude.

14 janvier 1931. — La face offre le même aspect tandis que les taches sur le reste du corps sont maintenant rosées et peut-être un peu infiltrées et elles sont entourées d'une bande large de plusieurs centimètres de peau décolorée et rose.

28 janvier 1931. — Meilleur état général. Les taches sont plus bistres, moins infiltrées : mais s'entourent de plus en plus d'une large ceinture de peau infiltrée pâle légèrement rose.

7 février 1931. — Bon état général, un peu amaigri ; mais, fait nouveau, les taches en particulier celles des faces postérieures des bras sont maintenant nettement rosées, d'un rose pâle, la peau chagrinée est finement furfuracée et plissée.

Les taches du dos sont jaunâtres. Les zones de décoloration jaunâtre un peu pâle de bordure des taches sont peut être un peu plus rosées. La rate est perceptible sur deux doigts dans la respiration profonde.

Biopsie tache rosée face postérieure du bras droit.

L'infiltration paraît plus abondante, les cellules géantes sont plus nombreuses.

Les amas d'éléments paraissant des bacilles sont beaucoup plus rares et toujours cantonnés dans le tissu conjonctif.

17 février 1931. — A chaque injection d'hyrganol, ce malade fait une réaction fébrile qui l'oblige à s'aliter plusieurs jours.

Les faits constatés plus haut se développent : l'infiltration rosée des taches des bras s'étend et remplace la peau autrefois terne et amincie qui est maintenant plus épaisse que la peau voisine.

La teinte des taches s'accentue, et de rose pâle elle devient plus rouge ; mais d'une manière qui rappelle les tuberculoïdes. Cette évolution secondaire se manifeste de plus en plus.

Une petite fistule du gros orteil droit s'est ouverte alors qu'à ce niveau un perforant à l'entrée était guéri depuis longtemps.

Le 21 février 1931, ce petit malade est nettement fatigué, il a encore maigri, il se plaint de la dernière injection d'hyrganol à la fesse droite qui est tendue douloureuse au toucher.

L'infiltration rosée s'étend de plus en plus sur toutes les taches, la fesse gauche est actuellement rosée. Les taches des bras sont plus infiltrées et cette infiltration couvre une étendue plus grande des anciennes taches dont la teinte bistré voisine de la peau normale la déborde encore avec les mêmes phénomènes de la zone autour des taches.

Taches jaunâtres dans le dos. Diminution de l'activité de la fistule sous le premier orteil droit.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . .	50 0/0
Eosinophiles	15 0/0
Mononucléaires	9 0/0
Lymphocytes	18 0/0

7 mars 1931. — Meilleur état général, la réaction locale à l'injection d'hyrganol est moins marquée à la fesse droite à la suite de l'injection d'il y a 3 semaines.

Mais toutes les anciennes taches sont réactivées et recouvertes par une infiltration rose clair, cependant aux membres inférieurs cette teinte est rouge foncé et elle atteint toute la zone médio-plantaire. L'ulcère du gros orteil est cicatrisé. Les cubitaux ne sont pas gros. La rate n'est sensible à la palpation que dans la respiration abdominale.

Frottis fait avec une partie de biopsie face postérieure bras droit : Négatifs.

Biopsie. — L'aspect macroscopique donne davantage l'impression d'une infiltration plus complète.

Cependant dans les coupes l'infiltration est plus abondante dans le derme inférieur, et moins marquée en îlot dans le derme supérieur. Les cellules géantes sont peu nombreuses. Le tissu fibreux est assez abondant et une lame fibreuse plus ou moins incluse dans un îlot cellulaire renferme plusieurs amas de petits bacilles ; ce sont bien des bacilles par leur coloration et par leur inclusion dans une alvéole.

11 mars. — L'état général s'améliore et les taches sont très nettement moins infiltrées.

Ce malade doit être semble-t-il à la fin de l'étape tuberculoïde.

Conclusions

Cette étape tuberculoïde est caractérisée d'abord par l'atténuation des symptômes primitifs, puis par la disparition assez brutale de ceux-ci en véritable choc, avec mauvais état général, par une réaction intense aux injections d'hyrganol ; toutes les taches primitives sont remplacées par une dépression de la peau moins épaissie, de teinte bistre, puis par une réapparition au

niveau des taches d'une infiltration d'un rose pâle avec, en bordure des taches, une infiltration moins importante de la peau qui est rose jaunâtre et enfin diminution du stade tuberculoïde par une amélioration de l'état général et régression de l'infiltration rosée ; les bacilles, quoique de plus en plus rares ont toujours été retrouvés.

Ainsi l'observation précédente montre une évolution incomplète jusqu'à ce jour et qui d'après l'expérience clinique acquise chez d'autres Tonkinois ne paraît pas devoir évoluer davantage, mais régresser soit pour atteindre la guérison clinique soit pour accomplir une autre étape de la lèpre.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret », Nouméa.

Premiers cas de fièvre typhoïde à Brazzaville,

Par M. VAUCEL, G. SALAUN et L. PALES.

Le bacille paratyphique A, signalé pour la première fois en A. E. F. par SICÉ et BOISSEAU (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique* du 8 juillet 1931) avait été isolé en mars 1929.

En juin 1931, une seconde affection à B. paratyphique A a pu être diagnostiquée à Brazzaville, grâce à la coproculture. Il s'agissait encore d'un tout jeune enfant européen atteint de fièvre élevée et diarrhée glaireuse.

Enfin, en août 1931, la fièvre typhoïde à bacilles d'EBERTH a fait son apparition, à Brazzaville, dans les conditions suivantes :

1° Le 1er août, la Sœur G..., religieuse à la Mission catholique, vient consulter à l'hôpital, se plaignant seulement de fatigue extrême. La fièvre, insoupçonnée, dépasse cependant 38°. La recherche des hématozoaires, pratiquée au laboratoire est négative. Les selles contiennent des œufs d'ankylostomes.

A partir de cette date, s'établit une fièvre continue, oscillant entre 37°4 et 39°6, et qui devait durer exactement 21 jours.

Une hémoculture, demandée le 9 août, est négative (la température de la malade n'atteignait d'ailleurs que 37°4 au moment de la prise de sang).

Une seconde hémoculture, le 14 août, un peu tardive, est également négative.

Cliniquement, la malade ne présenta jamais ni épistaxis, ni stupeur, ni diarrhée, ni taches rosées.

Seule, l'insomnie nocturne était en faveur d'une infection typhique. Par contre, les sueurs profuses, la constipation, et l'allure générale de la fièvre pouvaient faire penser à la mélitococcie.

Fièvre typhoïde et fièvre de Malte étaient d'ailleurs également inconnues à Brazzaville.

Seule l'évolution d'un second cas d'affection fébrile continue, à la Mission des Sœurs, permit de poser un diagnostic rétrospectif précis pour Sœur G...

Le sérum de la convalescente agglutinait en effet le B. d'Eberth de 1/50e à 1/250e le 3 septembre 1931.

L'agglutination était nulle pour les bacilles para A et para B.

2° La sœur H..., du même établissement religieux, mais n'ayant eu aucun contact avec la précédente, malade au cours de son affection, présente à partir du 24 août une fièvre élevée, aux environs de 40°, précédée d'une sensation de fatigue pendant plusieurs jours, sans prise de température.

L'examen de sang sur frottis est négatif le 24 août. Une hémoculture, pratiquée le 28 août, permet d'isoler un bacille Gram négatif, possédant les propriétés biochimiques du B. d'Eberth, et agglutiné à 1/2.000e par le sérum antityphique.

La maladie évolue en 20 jours environ. Les signes cliniques sont nets : langue rôtie, taches rosées, diarrhée, bruits cardiaques mous.

Malgré la méthode de Brandt, la fièvre se maintient en plateau, et l'état général est fortement atteint.

L'amélioration coïncide avec une première injection de lipovaccin antipneumo-typhique.

Le mode de contamination des deux malades est resté inconnu.

Une Sœur infirmière récemment arrivée du Cameroun où elle avait été atteinte d'une affection fébrile prolongée, étiquetée paludisme, sans examen hématologique, n'était pas porteur de germes.

D'autre part, le défaut de commémoratifs, ne permettait pas la recherche des porteurs sains ou convalescents chez les nombreux indigènes fréquentant la Mission.

Il est vraisemblable cependant que l'affection à bacilles d'Eberth existe déjà depuis quelque temps dans le milieu indigène. En février 1931, un sérum prélevé, dans les environs de

Brazzaville, chez un domestique indigène malade, agglutinait le bacille typhique à 1/100e.

Les relations sont d'ailleurs quotidiennes entre Bacongos des deux rives du Pool, et les affections typhiques n'ont pas épargné les indigènes de Léopoldville depuis 1927.

En A. E. F. il faut donc dès maintenant penser à la possibilité des affections éberthiennes tant chez l'Européen que chez l'indigène.

L'hémoculture systématique chez tout fébricitant non porteur d'hématozoaires permettra de préciser, dans ce sens, bien des diagnostics hésitants.

Institut Pasteur et hôpital général de Brazzaville.

Considérations sur un cas de longue incubation de peste pulmonaire,

Par J. FONQUERNIE.

Le 29 septembre 1931 décédait de peste septicémique, après 4 à 5 jours de maladie, la nommée RAZA..., 22 ans, à Ambatomalaza (environs de Tananarive). La date tardive du décès fut cause que la vérification ne fut pratiquée que le lendemain matin ; l'éloignement de Tananarive du lieu du décès fut cause que le Bureau d'Hygiène fut prévenu tardivement de ce cas de peste, et que les mesures de prophylaxie ne purent être prises que le 1er octobre au matin.

Ces circonstances obligèrent la famille de la décédée (mère, beau-père) à rester deux nuits et une journée en contact plus ou moins étroit avec la décédée. La dernière toilette de celle-ci fut pratiquée.

Le beau-père, RAFARALAH..., 66 ans, fut isolé avec sa femme le 1er octobre, et pendant toute la durée de l'isolement réglementaire de 10 jours, ne présenta rien d'anormal. Le 10 octobre cependant, sa température, prise vers 17 heures, monta à 37°2, chiffre sans signification en l'absence de toute manifestation morbide, mais cependant digne d'attirer l'attention, puisque cette température n'avait jamais dépassé ni même atteint 37°.

A 21 h. R... se plaignit, lors de la ronde de l'infirmier, de coliques abdominales et d'un peu de diarrhée. A 4 h., on le trouva déjà atteint de dyspnée, et à 5 h. il décédait.

La cause de ce décès rapide et si imprévu fut immédiatement acquise par l'examen des frottis d'organes qui révélèrent la présence dans les deux poumons de nombreux bacilles de Yersin; aucun, à l'examen direct dans les frottis du foie. Un cobaye inoculé avec des fragments de poumon le 11 octobre meurt le 16 octobre de *peste septicémique*.

Diagnostic : *peste pulmonaire*.

Origine de la contamination : *peste septicémique*.

Durée de la maladie : *8 à 10 h.*

Une évolution si rapide n'est pas chose anormale, tant s'en faut, aux lazarets de Tananarive. Mais ce qui mérite de retenir toute l'attention des services chargés de la prophylaxie, c'est la durée de l'incubation.

D'une observation de près de cinq ans, il ressort que la durée moyenne de l'incubation (peste consécutive à une contamination interhumaine), est de 2 à 6 jours, mais dans la pratique elle est très variable : de quelques heures à 9 jours pleins au moins.

Si nous nous sommes étendu sur les circonstances du décès contaminant et si nous avons donné des détails sans intérêt en apparence, c'est que, dans notre cas, si la durée de l'incubation ne peut être fixée avec une précision mathématique, si elle a pu se produire lors des derniers moments de la maladie, ou lors de la manipulation du cadavre qui a suivi la vérification du décès, c'est-à-dire dans la matinée du 30 septembre, on peut cependant affirmer avec certitude qu'elle est supérieure à *10 jours*.

Il y a lieu de signaler pour être complet que, dès son arrivée au lazaret, le décédé avait été vacciné préventivement contre la peste, par voie respiratoire, selon la technique mise en œuvre depuis près de deux ans.

Faut-il voir dans cette incubation de durée anormale un effet de cette vaccination, qui, si elle s'est jusqu'ici montrée dépourvue de tout pouvoir préventif sur la maladie aurait pu tout au moins en prolonger l'incubation? Il est très difficile, on le conçoit, de répondre à cette question. Nous ne le pensons pas cependant; voici pourquoi :

En 1931, les incubations des cas de peste de toute forme qui se sont déclarés aux lazarets, après et malgré la vaccination préventive par voie respiratoire, se répartissent ainsi :

1° Peste pulmonaire (*après vaccination*) 9 cas :

Incubation :	supérieure à 10 jours . .	1 fois (cas présent)
	supérieure à 6 jours. . .	2 fois
	de 6 jours.	1 fois

Incubation :	de 5 à 6 jours	1 fois (cas présent)
	de 5 jours 1/2	1 fois
	de 5 jours.	1 fois
	de 5 ou de 1 jours . . .	1 fois
	de 3 jours.	1 fois

2° PESTE BUBONIQUE (*après vaccination*) 2 cas :

Incubation :	de 4 jours	1 fois
	de 2-3 jours	1 fois

3° PESTE SEPTICÉMIQUE (*sans vaccination*) :

Incubation :	supérieure à 9 jours . . .	1 fois (enfant de 3 ans)
	de 2 jours.	1 fois (enfant de 3 mois)

A *titre de comparaison*, en 1929 où aucune sérothérapie préventive, sous-cutanée ou intraveineuse, ou vaccination par voie respiratoire ne fut pratiquée. les incubations de la peste, sous toutes ses formes (16 pulmonaires, 4 septicémiques, 3 buboniques) ont été :

Incubation :	de 2-3 jours	1 fois
	de 4 jours.	2 fois
	de 3 jours 1/2.	1 fois
	de 4 jours	1 fois
	de 5 jours	9 fois
	de 6 jours	4 fois

avec des incubations *douteuses :*

de 1 ou 6 jours	1 fois
de 3 ou 6 jours	1 fois
de 3 ou 9 jours	1 fois
de 5 ou 9 jours	1 fois
de 7 ou 10 jours	1 fois

On voit ainsi que si les durées de l'incubation sont très variables, il n'y a vraiment aucune différence sensible, dans leur variabilité même, entre celles de 1931 et celles de 1929, et, par là, l'influence d'une vaccination préventive ne nous paraît pas suffisamment démontrée dans ce domaine.

Tananarive, Bureau Municipal d'Hygiène.

Les phénomènes d'hématolyse et d'hémato-agglutination par les vibrions,

Par Mme Angélique Panayotatou (1).

Nous avions suivi les expériences très intéressantes de Doorenbos sur l'hématolyse et l'hémato-agglutination — expériences présentées dans sa communication à l'Office International d'Hygiène Publique à Paris dans la session ordinaire d'octobre 1931 dans laquelle il s'exprime comme suit :

« Le 8 juin 1931, travaillant dans le Laboratoire Quarante-
« naire à El-Tor, j'avais fait des émulsions de vibrions récem-
« ment isolés dans de l'eau salée physiologique, auxquelles
« j'avais ensuite ajouté quelques gouttes d'une suspension de
« globules rouges du sang de mouton. Après quelques minutes,
« je remarquais, que le sang avait pris une couleur violacée et
« commençait, en même temps, à agglutiner en petits flocules,
« qui tombaient rapidement au fond des tubes. Dans les tubes
« d'eau salée, sans vibrions, pris comme témoins le sang avait
« conservé sa couleur rouge clair et ne montrait aucune trace
« d'agglutination. Je me trouvais donc en présence d'un phéno-
« mène tout à fait nouveau, non encore décrit, en ce qui con-
« cerne le vibrion cholérique. Je me suis mis aussitôt à une
« recherche plus détaillée de ce phénomène, dont je donne ici
« les résultats » (2).

Nous avons voulu aussi étudier le phénomène sur ces nouveaux *vibrions de Basrah*.

Voici les résultats de nos recherches :

D'après nos expériences, l'âge des cultures le plus favorable pour l'apparition du phénomène de l'hématolyse est entre 4-6 h.

En effet, les cultures de 4 h. nous ont donné des résultats très satisfaisants concernant ces deux réactions.

A nos cultures en bouillon de 4 h. nous avons ajouté 5 gouttes de sang de cobaye, d'une suspension de 5 o/o de globules rouges lavés.

Le résultat est exposé sur le tableau suivant ; voici le procédé que nous avons employé pour cette réaction :

(1) Travail fait au Laboratoire Quarantenaire de Chatby à Alexandrie (Egypte), Directeur docteur W. Doorenbos.

(2) W. Doorenbos. *Le phénomène de l'hématoagglutination par le vibrion cholérique*. Laboratoire Quarantenaire à Chatby, Alexandrie (Egypte).

TABLEAU I

L'hématolyse et l'hémato-agglutination des vibrions.

Temps d'étuve			15 m.	35 m.	2 h.	22 h.
Souches	Dilutions des cultures					
Vibrion Basrah 1°	Au $\frac{1}{10}$	H	—	—	++	++++
		A	+	++	—	—
	Au $\frac{1}{100}$	H	—	—	++	++++
		A	+	++	—	—
	Au $\frac{1}{1.000}$	H	—	—	++	+++
		A	+	+	—	—
Vibrion Basrah 2°	Au $\frac{1}{10}$	H	—	—	++	++++
		A	++	++	—	—
	Au $\frac{1}{100}$	H	—	—	++	++++
		A	++	++	—	—
	Au $\frac{1}{1.000}$	H	—	—	+++	+++
		A	+	+	—	—
Vibrion Basrah 3°	Au $\frac{1}{10}$	H	—	—	++	++++
		A	++	++	—	—
	Au $\frac{1}{100}$	H	—	—	++	+++
		A	++	++	—	—
	Au $\frac{1}{1.000}$	H	—	—	++	++++
		A	+	++	—	—
Vibrion Basrah 4°	Au $\frac{1}{10}$	H	—	—	++	++++
		A	+	++	—	—
	Au $\frac{1}{100}$	H	—	—	++	++++
		A	+	+++	—	—
	Au $\frac{1}{1.000}$	H	—	—	—	—
		A	++	+++	—	—

H = Hématolyse.
A = Hémato-agglutination.

Nous avons employé trois tubes, dont le premier contenait la culture en bouillon diluée au 1/10e, c'est-à-dire 1 cm³ + 8/10e d'eau physiologique et 2/10e de culture en bouillon. Le deuxième tube contenait la dilution au 1/100e, c'est-à-dire 1 cm³ + 8/10e d'eau physiologique et 2/10e du premier tube. Le troisième tube contenait la dilution au 1/1.000e, c'est-à-dire 1 cm³ + 8/10e d'eau physiologique et 2/10e du second tube.

Ainsi nous voyons d'après le tableau ci-dessus que les souches Basrah nos 1, 2 et 3 ont présenté l'hématolyse très forte (+++) et (++++) jusqu'à la dilution de 1/1.000e et le n° 4 a présenté l'hématolyse jusqu'à la dilution de 1/100e.

Tous les quatre échantillons d'ailleurs ont présenté l'*hémato-agglutination* après seulement 15 minutes d'étuve même à la dilution de 1/1.000e.

L'apparition de l'hématolyse fait certainement disparaître le phénomène de l'hémato-agglutination.

Nous croyons devoir souligner la signification de ce nouveau phénomène de l'*hémato-agglutination*.

Cet indice d'une si forte et si prompte réaction sur les souches de vibrions cholériques peut être considéré comme un aide de diagnostic et de différenciation de ce microbe.

Peut-être cette nouvelle réaction aidera-t-elle les bactériologues dans l'étude et la connaissance des phénomènes biologiques des vibrions.

Alexandrie, le 10 novembre 1931.

Le phénomène d'agglutination des vibrions. Quelques expériences biologiques sur quatre souches de vibrions de l'épidémie de choléra à Basrah,

Par Mme Angélique Panayotatou (1).

Il est déjà connu et l'on a remarqué à différentes reprises, que des vibrions cholériques agglutinables à un point élevé, lors de leur isolement du malade, perdent à la longue leur agglutinabilité (Crendiropoulo, d'Hérelle, Tomb, Doorenbos).

(1) Travail fait au Laboratoire Quarantenaire de Chatby à Alexandrie, Directeur Dr W. Doorenbos.

C'est ce qui sera noté de nouveau sur quatre souches de vibrions provenant de l'épidémie de choléra de Basrah en 1931.

A la demande du Major GILMOUR, Président du Conseil Quarantenaire, ces vibrions nous ont été envoyés par avion et ont été examinés par nous au Laboratoire Quarantenaire de Chatby.

Afin d'étudier ces nouveaux échantillons, nous avons fait tout d'abord l'expérience de l'*agglutination* à différentes dilutions. Cette agglutination a été positive jusqu'à la dilution de 1 p. 4.000, d'après le tableau ci-contre.

Comme les cultures étaient déjà de quelques jours, lors de leur arrivée au laboratoire, nous les avons renouvelées en les repiquant sur agar. Ces nouvelles cultures de 24 h. nous ont servi pour l'agglutination.

Nous en avons fait des émulsions dans l'eau physiologique avec une bonne anse de platine de la culture. Ces émulsions ont servi à établir nos dilutions en mettant 1 cm³ dans un premier tube contenant 1 cm³ de sérum-choléra (1) dilué à 1/50e, ce qui faisait une dilution de 1 o/o. De ce premier tube 1 cm³ au deuxième tube avec 1 cm³ d'émulsion nous donnait la dilution à 1 p. 200, et ainsi de suite.

Le tableau ci-contre montre le pouvoir agglutinant des vibrions d'après les dilutions et le temps des émulsions à l'étuve.

Ainsi l'agglutination était forte à 1/4.000e après 24 h. d'étuve pour les quatre échantillons.

Mais quel ne fut par notre étonnement, lorsque, après l'écoulement de deux mois, le 2 novembre 1931, le docteur DOORENBOS, Directeur du Laboratoire, de retour de congé, ayant voulu de nouveau essayer l'*agglutinabilité* de ces vibrions, a trouvé qu'ils avaient perdu leur agglutinabilité, même au titre de 1/500e.

Ce phénomène nous a paru digne d'attention et même de communication, car parfois la divergence d'opinions sur la même réaction biologique peut avoir différentes causes, parmi lesquelles le temps écoulé entre le premier et le deuxième essai, ainsi que nous venons de le voir, doit être pris en considération.

Cela doit nous faire aussi penser à la complication et au pléomorphisme des phénomènes biologiques, que parfois nos connaissances sont loin de pouvoir expliquer et élucider.

L'étude biologique du vibrion entre ainsi dans une nouvelle phase d'expériences, par les aspects multiples et différents, que présente leur examen attentif et persévérant, pour lequel le dernier mot est bien loin de pouvoir être formulé.

Alexandrie, le 10 novembre 1931.

(1) Sérum agglutinant anticholérique au titre de 1 p. 10.000.

TABLEAU I. — *Agglutination des vibrions par le sérum anticholérique.*

Souches	Basrah 1°				Basrah 2°				Basrah 3°				Basrah 4°			
Temps d'étuve	2h.	4h.	6 h.	24 h.	2 h.	4 h.	6 h.	24 h.	2 h.	4h.	6 h.	24 h	2 h.	4 h.	6 h.	24 h.
Dilutions-sérums :																
A $\frac{1}{100}$	++	+++	++++	++++	++	+++	++++	++++	+	++	+++	++++	+	++	+++	++++
A $\frac{1}{200}$	++	+++	++++	++++	++	+++	++++	++++	+	++	+++	++++	+	++	++	++++
A $\frac{1}{400}$	++	+++	++++	++++	+	++	+++	++++	+	++	++	++++	+	+	++	++++
A $\frac{1}{800}$	++	+++	++++	++++	+	++	+++	++++	+	++	++	++++	+	++	+++	++++
A $\frac{1}{1.000}$	+	++	+++	++++	+	+	++	+++	+	++	+++	++++	+	+	+++	++++
A $\frac{1}{2.000}$	+	++	++	++++	+	+	++	+++	+	+	++	+++	+	++	++	++++
A $\frac{1}{4.000}$	—	+	++	+++	+	+	++	+++	—	+	++	++++	+	+	+	+++

Anémie pernicieuse paludéenne,

Par TOULLEC, ALAIN et JOLLY.

Le 16 octobre 1931 entre, dans notre service de l'hôpital Michel-Lévy de Marseille, un homme de 35 ans, sergent-chef au 5e étranger, rapatrié sanitaire d'Indochine avec la mention : « Paludisme à *præcox* et insuffisance hépatique ».

Ce légionnaire vient d'accomplir plus de deux années de séjour dans le Haut-Tonkin (Ha-Giang). Il s'y était toujours très bien porté jusqu'à la mi-juin 1931. A cette époque se déclenchent de violents accès de fièvre à intermittences rapprochées ; le malade est hospitalisé sur place et un examen hématologique révèle la présence de *plasmodium præcox*. La thérapeutique instituée, sels de quinine par la bouche et en injections intrafessières, reste inopérante, et, au bout de 45 jours de traitement, l'évacuation sur l'hôpital de Hanoï est décidée. Devant l'échec de la médication quinique déjà poursuivie avec ténacité, le médecin traitant de Hanoï s'adresse à la plasmochine composée de BAYER associée ou alternée avec du stovarsol. Les accès fébriles s'espacent, mais l'infestation persiste. L'état général du malade est cependant devenu assez satisfaisant pour permettre le rapatriement en septembre.

A bord du paquebot, les accès augmentent leur fréquence au point de devenir quotidiens, malgré la plasmochine composée dont le malade s'est muni et qu'il absorbe très régulièrement. A cette cadence d'accès fébriles quotidiens, l'état général s'altère rapidement et ce malheureux légionnaire nous arrive avec un aspect véritablement impressionnant. La face est exsangue, marquée de la pâleur de la mort, les lèvres livides, les conjonctives blanc jaunâtre tranchant à peine sur la coloration des téguments. Les cheveux déjà grisonnants sont ternes et secs, les ongles sont friables et l'on note un léger œdème malléolaire.

L'histoire de la maladie, que nous venons de résumer, est contée d'une voix basse, lente et monotone. Toute syphilis ou intoxication est énergiquement niée. L'examen que nous avons pratiqué est difficilement supporté, le malade paraissant résigné et ne réclamant que le calme et le silence.

L'haleine est fétide, la langue saburrale, l'anorexie absolue. L'abdomen est souple, indolore, normal. La rate est percutable et palpable, mesurant 12 cm. sur la ligne axillaire antérieure. Cette splénomégalie moyenne est accompagnée d'hépatomégalie : le foie déborde les fausses côtes, la palpation nous le révèle

lisse et indolore, suivant parfaitement les mouvements respiratoires; la flèche de matité hépatique mesure 20 cm. A l'anus, quelques paquets hémorrhoïdaires externes, prurigineux, douloureux, mais ne saignant pas.

L'examen de la région précordiale ne permet pas de saisir les battements de la pointe ni à l'inspection ni à la palpation. Dans la région mésocardiaque on entend un souffle systolique très intense, souffle anémique naissant et mourant sur place. Les jugulaires sont distendues et battantes, traduisant la dilatation des cavités droites; leur auscultation révèle un bruit de rouet. Le pouls est à 100, ample et bien frappé. La tension artérielle est suffisamment élevée, donnant au Pachon une maxima de 13, et une minima de 7 avec 2 d'indice oscillométrique.

Aux poumons, quelques râles de stases aux deux bases; dans tout le reste des champs pulmonaires, respiration normale.

Pas d'hypertrophies ganglionnaires. Le malade se plaint de céphalée intermittente, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de troubles visuels, éblouissements et mouches volantes. Il n'existe aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité objective.

Les examens de laboratoire nous ont donné les résultats suivants :

a) *Urines :* rares, hautes en couleur, riches en urobiline. Traces d'albumine. Ni pigments ni sels biliaires. Pas d'hémoglobine.

b) *Selles :* diarrhéïques, ne contenant ni amibes, ni kystes, ni œufs de parasites.

c) *Sang :*

Numération globulaire . . .	470.000
Taux d'hémoglobine . . .	10 0/0
Valeur globulaire	1 0/0

Anisocytose, poïkilocytose et polychromatophilie très marquées. Globules difficilement colorables, réduits à leur stroma. Absence d'hématies nucléées.

Nombre de globules blancs. .	1.500	
Formule leucocytaire : lymphocytes . . .		10
mononucléaires . .		33
polynucléaires. . .		49
éosinophiles . . .		3
Cellules indéterminées. . .		4
myélocyte		1
		100

Résistance globulaire 0,55-0,40.

Présence de corps en croissant de *Plasmodium præcox*.

Nous reprenons le traitement quinique en l'associant à la médication opothérapique. Le malade ne pouvant supporter le foie de veau, nous lui faisons prendre deux ampoules d'hépatrol par jour. Cette absorption détermine un flux diarrhéïque de 5 à 6 selles abondantes. Nous suspendons l'hépatrol, pour donner de l'extrait d'estomac (stomarol à la dose de deux cuillers à soupe). La diarrhée cesse et l'hépatrol peut être repris sans inconvénient.

Le 19 octobre, c'est-à-dire le 4e jour de l'hospitalisation, nous vérifions l'état de notre malade par un nouvel examen hématologique :

globules rouges à 600.000 avec les mêmes caractères qu'à l'examen précédent. Pas d'hématies nuclées. Rares shizontes de *præcox*.

Le 22 octobre, nouvelle chute globulaire à 400.000, présence de croissants.

Le 24, le malade nous paraît particulièrement anéanti, reprise de la diarrhée dans la nuit, voix cassée. Devant l'échec de nos thérapeutiques, nous pensons recourir à une transfusion, mais le malade, très lucide, se refuse à toute intervention de ce genre. Le chiffre globulaire se maintient à 400.000 avec présence constante de corps en croissant. Le malade s'affaiblit de plus en plus ; une nouvelle numération globulaire faite le 31 octobre nous donne le chiffre de 350.000 et le malade s'éteint doucement.

Les constatations nécropsiques se résument aux suivantes :

— Anthracose très prononcée des poumons avec hépatisation rouge du lobe inférieur droit.

— Dilatation des cavités droites du cœur sans lésions de l'endocarde ni du péricarde.

— Gros foie, rouge vineux, homogène à la coupe.

— Grosse rate congestive avec nombreuses adhérences de la capsule.

— Rein gauche blanc avec dégénérescence de la couche corticale.

Examens anatomo-pathologiques.

Foie : disposition lobulaire normale. La capsule et les espaces-portes présentent une infiltration leucocytaire notable de plasmocytes et de leucocytes mélanifères. Veines sus-hépatiques congestionnées et dilatées. Les travées parenchymateuses montrent par places une dégénérescence graisseuse surtout marquée

dans la zone péri-sus-hépatique. Toutes les cellules trabéculaires sont bourrées de pigment ocre. Dans le stroma, les cellules de Kupfer renferment de gros dépôts de pigment mélanique.

Conclusion : hépatite paludéenne.

Rate : Corticale normale. Aplasie marquée des glomérules de Malpighi où la couche des lymphocytes est singulièrement amincie autour des artères centrales épaissies par infiltration leucocytaire.

Au niveau de la pulpe rouge, dégénérescence graisseuse des cellules du stroma et congestion marquée des sinus. Volumineux amas de pigments mélaniques et ocre souvent englobés dans des leucocytes mélanifères.

Rein gauche : Glomérules d'aspect normal. Lésions très nettes d'autolyse au niveau des tubes urinaires. Dépôts abondants de pigment ocre dans les cellules des tubes contournés.

Conclusions. — Sans vouloir discuter ici la question de la quinine ni la résistance de ce paludisme, ni l'hépato-résistance de l'anémie, notre observation nous permet de conclure à une anémie pernicieuse d'origine palustre. Les cas de ce genre ont été rarement signalés. La pathogénie en reste obscure. D'une façon générale, dans le paludisme, aussi forte que soit la destruction globulaire consécutive au parasitisme, la régénération se produit très vite, les organes hématopoïétiques n'étant pas touchés. Dans cette observation d'anémie pernicieuse à évolution rapidement fatale que nous venons de résumer, l'infestation palustre nous a cependant paru la seule cause déterminante de l'anhématopoïèse.

Travail de la Clinique Médicale
de l'Ecole d'Application de Marseille.

Considérations sur la pathogénie de la sparganose oculaire,

Par F. Motais.

Tous les médecins exerçant en Indochine, qui ont eu l'occasion de s'occuper de la *Sparganose humaine*, ont été frappés par ce fait que le *Sparganum mansoni* se localisait toujours dans les tissus périoculaires (paupières, orbite, conjonctive, sourcil, joue) et que cette même larve, chez les animaux de la Colonie (rat, chien, porc, oiseaux, serpents, batraciens) a été trouvée

par BAUCHE, HOUDEMER, EVANNO, CASAUX, etc... dans les tissus cellulaires lâches de toutes les parties du corps (péritoine, cuisse, etc...).

Dans notre *Bulletin* de septembre 1926, COLLIN émettait, à ce sujet, l'hypothèse que les « indigènes devaient se contaminer en récoltant sur leurs conjonctives, au cours de leurs lavages habituels avec des eaux polluées, les larves procercoïdes évacuées de l'intestin de la grenouille ou d'autres animaux aquatiques ».

A la séance de mai 1927, à propos d'un nouveau cas de *Sparganose oculaire*, CASAUX traita assez longuement la question pathogénique de la maladie. Il fit remarquer que sa malade s'était appliquée plusieurs fois devant les yeux, des grenouilles fraîchement dépecées et que dans ces conditions on pouvait penser à la pénétration directe des larves par la voie muqueuse. CASAUX se demanda ensuite si ce ne serait pas sous la forme procercoïde que se ferait cette pénétration et conclut ainsi : « Cette localisation élective jointe à la coutume des indigènes d'appliquer sur la région palpébrale, des rainettes tuées et dépecées, sont deux arguments qui plaident en faveur de l'introduction directe de la forme procercoïde dans les tissus périoculaires ».

Au cours de cette même année 1927, le vétérinaire-inspecteur EVANNO passait sa thèse du doctorat sur une étude du *Sparganum Mansoni* et sur la pathogénie de la *Sparganose oculaire* et en arrive à des conclusions analogues.

EVANNO qui travaillait avec COLLIN à Hué, avait pu observer quelques malades annamites, qui avaient préalablement employé les grenouilles dépecées et vidées, en guise de cataplasmes, pour soigner des blépharo-conjonctivites.

Cet auteur fit quatre expériences :

Dans la première, il appliqua sur les deux yeux d'un singe, une grenouille entr'ouverte, privée de son intestin. Résultat négatif.

Dans la deuxième, il déposa un sparganum vivant dans le tissu conjonctif de la paroi abdominale d'un singe et sept jours après retrouva le parasite bien vivant et ayant augmenté de taille.

Dans la troisième, il introduisit dans le cul-de-sac conjonctival d'un singe, un sparganum vivant de 8 cm. de longueur et fit une blépharorraphie. Il eut un résultat négatif.

Dans la quatrième, enfin, qui fut conduite comme la précédente, il retrouva 11 jours après, le sparganum vivant, dans une nodosité de la paupière supérieure de l'animal.

L'auteur conclut que l'infestation se fait bien directement par la voie conjonctivale.

Dans le courant de 1928, j'ai eu l'occasion de soigner quatre malades habitant la Cochinchine et atteints de sparganose oculaire, or ces quatre malades m'ont avoué s'être placés des grenouilles dépecées et vidées, sur les yeux, pour se guérir d'une conjonctivite préalable. Voici d'ailleurs leurs observations rapidement résumées :

1° Une femme de Thudaumot entre à la Clinique Ophtalmologique le 30 juillet 1928, ayant une exophtalmie double assez accusée et des petites tumeurs palpébrales. Cette malade nous raconte, qu'il y a 1 mois, ayant eu les yeux rouges et douloureux et sur les conseils d'un voisin, elle s'est appliquée sur les yeux pendant une nuit entière, 2 grenouilles dépecées et ouvertes. Une semaine après exactement, elle ressentit au niveau des paupières des démangeaisons très vives et ses yeux commencèrent à « gonfler ». En trois fois, nous pûmes extraire 8 sparganums des tissus superficiels. Le 2 septembre notre malade sortait de l'hôpital très améliorée mais ayant encore un peu d'exophtalmie, et par conséquent, quelques parasites dans le fond de ses orbites.

2° Une jeune fille chinoise habitant Saïgon depuis plusieurs années vient me consulter chez moi le 2 novembre 1928 pour un kyste sparganique de la paupière supérieure gauche ayant débuté, dit-elle, depuis 1 mois. Sans la moindre hésitation elle m'avoue qu'il y a environ 2 mois, ayant eu les yeux rouges et sécrétants, et sur les conseils d'une camarade, elle s'est appliquée pendant 1 h., une petite grenouille dépecée sur les yeux. Le lendemain, j'enlevai la larve vivante sans difficulté.

3° Le 2 août 1928, une religieuse annamite de Choquan était admise à la Clinique Ophtalmologique pour trachome granuleux aigu et pour une tumeur sparganique siégeant dans la région du releveur palpébral droit. Elle nous raconte avec beaucoup de détails que souffrant des yeux depuis fort longtemps, elle s'était appliquée, il y a 3 mois, pendant 2 h., devant les yeux, des rainettes fraîchement dépecées et ouvertes. A gauche, nous dit-elle, l'animal était petit, à droite, il était adulte. 15 jours après cette application, elle ressentit de très fortes démangeaisons à la paupière droite, suivies, les jours suivants, de gonflement. Le sparganum fut enlevé de la paupière quelques jours après l'entrée de la malade.

4° Le 10 décembre 1928, arriva dans mon cabinet une femme de Baria, ayant une tumeur sparganique assez profonde de la paupière supérieure gauche et une autre de la paupière inférieure droite. Je lui demande aussitôt à quelle date elle s'est

placée des grenouilles devant les yeux. Cette femme très surprise par la netteté et la rapidité de ma question, répond d'abord d'une façon embarrassée, puis éclate de rire et me demande à son tour si j'étais sorcier et comment j'avais pu connaître une chose pareille. Elle me raconte ensuite qu'en effet, il y a 2 mois, ayant eu les yeux très irrités et très sécrétants, elle s'était appliquée devant chaque œil une petite grenouille écorchée et vidée. Les démangeaisons étaient apparues exactement 2 semaines après, ainsi que le gonflement des paupières. Je pus lui extraire assez facilement un sparganum de chacune des paupières.

Les premiers symptômes (démangeaisons et œdèmes) apparurent chez ces 4 malades 8 à 15 jours après l'application des grenouilles. Et en effet dans la quatrième expérience d'EVANNO le sparganum introduit dans le cul-de-sac conjonctival du singe le 9 novembre commença à former une petite induration le 17 et fut opéré le 20. Il était entouré alors d'une tumeur atteignant la grosseur d'une noisette.

Ces faits qui viennent d'être observés par des médecins du Tonkin, d'Annam et de Cochinchine éclairent singulièrement la pathogénie de la Sparganose oculaire qui semblait très mystérieuse il y a quelques années.

C'est bien par le contage direct avec des animaux parasités que les habitants de ce pays contractent la maladie. Si nous avons mis si longtemps à nous en rendre compte, la faute en est certainement aux malades de ce pays qui dissimulent presque toujours l'anamnèse de leurs affections. A mes 3 derniers malades je pratiquais mon interrogatoire ainsi : « Quand vous êtes-vous appliqué des grenouilles sur les yeux ? » Devant mon assurance et après quelques hésitations mes patients avouèrent et me donnèrent tous les détails désirables.

Reste à savoir, comme l'a bien fait remarquer CASAUX, si cette contagion directe se fait par les larves pro ou plérocercoïdes ?

CASAUX admet difficilement que les larves plérocercoïdes (sparganum) puissent passer à travers la conjonctive. Et cependant il ne faut pas perdre de vue :

1° que le sparganum placé par EVANNO dans le cul-de-sac conjonctival d'un singe dont il avait fermé les paupières avec des agrafes de MICHEL, a été retrouvé 8 jours plus tard enkysté dans l'intimité des tissus palpébraux ;

2° que les Annamites emploient ce topique bizarre lorsque leurs yeux sont rouges, douloureux, sécrétants, par conséquent quand ils sont atteints de conjonctivite aiguë ou de trachome.

Ils ont donc des muqueuses enflammées, saignantes, friables, beaucoup plus faciles à traverser pour un parasite que des muqueuses saines;

3° que ces parasites ont des mouvements de reptation, d'allongement, de rétrécissement, qui peuvent leur permettre de pénétrer dans les tissus sous-jacents en passant par les canalicules lacrymaux, les canaux des glandes lacrymales, les glandes de Krause, etc.

D'autre part, à la suite des travaux des Japonais (Yoshida, Yamada, Okumura) nous savons que la larve procercoïde ciliée, épineuse, très fine, habite les Cyclopes et l'intestin des grenouilles. Il pourrait donc se faire que ce soit sous cette forme que le ver s'insinue dans les tissus périoculaires pour se transformer aussitôt en sparganum.

Devant ces faits qui expliquent parfaitement la localisation de la larve dans les tissus périoculaires et la localisation de la maladie dans les pays annamites et sur ma proposition, la Société médico-chirurgicale d'Indochine a demandé aussitôt à Monsieur le Gouverneur Général Pasquier d'en instruire les populations de la Colonie et le tract suivant a été affiché à des milliers d'exemplaires dans les écoles, les mairies et dans tous les établissements publics :

« Beaucoup d'habitants de l'Indochine ont la fâcheuse habitude, pour traiter des conjonctivites tenaces, de s'appliquer sur les yeux, des grenouilles fraîchement dépecées. Dans les muscles et dans l'intestin des grenouilles vit un ver très petit qui rentre dans les tissus périoculaires et qui provoque une maladie longue et douloureuse qui peut conduire à la cécité. Cette maladie se manifeste par des démangeaisons très fortes, de la rougeur, du gonflement, des abcès. Dans leur intérêt, les populations sont donc invitées à abandonner cette coutume répugnante et très dangereuse. »

Nouveaux faits relatifs à la réceptivité naturelle des Anophèles d'Indochine à l'hématozoaire du paludisme,

Par H. Morin et J. Mesnard.

Dans un précédent travail, l'un de nous s'est efforcé de montrer, sur la base des constatations faites dans l'ensemble de l'Extrême-Orient, ce que pouvait avoir d'exagéré une conception

trop exclusive d'une réceptivité malarienne strictement limitée à certaines espèces anophéliennes.

Mois de trois ans après le début des constatations effectives d'infection naturelle des anophèles composant la faune locale, nous pouvons apporter quelques faits, observés cette fois en Indochine, et qui nous paraissent confirmer cette opinion.

Après les hauts pourcentages relevés pour *A.* (*Myzomyia*) *minimus* Théo et *A.* (*Myzomyia*) *aconitus* Dön. auxquels se référait notre dernière note, des faits analogues ont été signalés au Tonkin par TOUMANOFF en ce qui concerne *A. minimus*. Cet anophèle se présente donc comme l'espèce domestique la plus fréquemment rencontrée en état d'infection naturelle pour l'ensemble de l'Indochine. TOUMANOFF a ensuite relaté la présence relativement fréquente de zygotes sur la paroi de l'estomac de la variété de *A.* (*Myzomyia*) *jeyporiensis* James qu'il a découverte récemment au Moyen Tonkin.

Au cours des examens faits à Hanoï de spécimens de captures faites dans la région de Hoa-Binh, nous avons avec FARINAUD et TOUMANOFF décelé l'infection palustre chez deux *A.* (*Myzomia*) *vagus* Dönitz.

Presque en même temps, à Saïgon, avec TREILLARD, trois nouvelles espèces étaient trouvées naturellement infectées. *A. hyrcanus sinensis* Wiedemann (trois cas). *A.* (*Myzomyia*) *köchi* Donitz (deux cas) et *A.* (*Myzomyia*) *leucosphyrus* Dönitz (un cas).

Le nombre relativement élevé de dissections actuellement effectuées (plus d'un millier pour certaines espèces) fait ressortir à des taux très bas le pourcentage moyen d'infections naturelles chez ces diverses espèces, pour l'ensemble de l'Indochine. Le rôle de vecteur majeur reste donc bien, selon toute vraisemblance, aux premières espèces citées ci-dessus. Ces observations montrent cependant qu'à un degré moindre d'autres espèces peuvent se montrer réceptives. Dans un cas seulement, pour *A. vagus* et pour *A. aconitus*, l'infection intéressait les glandes salivaires de sorte que si l'on voulait s'en tenir à cette constatation isolée, pour juger de la valeur d'une espèce comme transmettrice de la malaria, on en viendrait à la conclusion paradoxale que seuls *A. minimus*, *A. vagus* et *A. aconitus* sont en Indochine des vecteurs certains de l'endémie.

La proportion considérable des spécimens de *A. vagus* et de *A. sinensis* sur lesquels ont porté les investigations, en raison de l'ubiquité remarquable de ces espèces, donne pourtant lieu de penser que seuls des pourcentages portant sur un très grand nombre d'observations permettent des comparaisons valables. Ainsi que le montrera l'exposé détaillé des recherches entomo-

logiques qui sera fait ultérieurement, on obtient alors des résultats beaucoup plus parallèles aux résultats épidémiologiques.

La notion du pourcentage local d'infections naturelles dans un foyer déterminé de paludisme, sur laquelle Toumanoff a insisté dès le début de ses recherches au Tonkin, présente un intérêt tout spécial en ce qu'elle permettra de définir les points où des anophèles, ordinairement considérés comme transmetteurs peu actifs, se montrent en pratique moins rarement parasités que dans l'ensemble du pays. C'est ainsi par exemple que deux des *Sinensis*, les deux seuls *Vagus* et les deux seuls *Kochi* infectés proviennent chaque fois du même foyer.

L'étude de foyers semblables présente un très grand intérêt car elle peut permettre de rechercher dans chaque cas si le pourcentage anormalement élevé des cas d'infection d'un vecteur mineur est en rapport uniquement avec le nombre particulièrement élevé des porteurs de gamètes. Dans certaines situations étudiées, le fait semble plutôt en rapport avec une abondance anormale d'une espèce dans une agglomération, accidentellement ou régulièrement privée de l'écran biologique que possèdent les localités voisines, de situation physiographique et entomologique très analogue. Ces dernières sont effectivement salubres ou très peu impaludées et l'infection de la même espèce n'y est, en pratique, jamais observée.

Jusqu'à présent, les constatations n'avaient été faites que dans des foyers où la présence en quantité notable d'agents vecteurs certainement très actifs, tels que *A. minimus*, ou épidémiologiquement très suspects, tels que *A. maculatus*, ne permettait guère d'assigner qu'un rôle secondaire à l'espèce si rarement reconnue infectée en général.

Les constatations faites à Sumatra, en ce qui concerne *A. sinensis* et *A. kochi* par exemple, inclinaient cependant à la prudence et nous avions toujours insisté sur la nécessité de faire dans chaque cas une étude aussi complète que possible du taux effectif d'infection comparé chez les diverses espèces composant la faune locale.

Mais voici de nouveaux faits : dans deux stations maritimes basses dont l'étude est encore trop récente pour permettre des conclusions définitives en ce qui concerne la composition de la faune au long de l'année, les premières investigations montrent *sinensis* seul infecté (estomac). Il n'existe évidemment ni *minimus*, ni *aconitus*, ni *maculatus* dans cette zone, mais l'existence de *subpictus* y est certaine dès à présent et celle de *ludlowi* très possible, ce qui ramènerait ce cas aux précédents.

Voici enfin des faits plus troublants : les deux *Kochi* et le

leucosphyrus trouvés infectés l'ont été en saison des pluies dans un point très bien connu de terres rouges où depuis deux ans de très nombreuses captures permettent d'affirmer que la proportion de *minimus* et de *maculatus* est très supérieure en saison sèche. Aucun autre vecteur effectif n'a pu être décelé en saison des pluies que *Kochi* et *leucosphyrus*, les dissections de *minimus* restent au même moment négatives.

* * *

Le problème de la transmission du paludisme pourrait donc, dans certaines situations, affecter un aspect spécial en fonction des conditions particulières faites à l'existence de la faunule locale. En particulier les variations de rapports de cette faune avec la collectivité humaine sont susceptibles, selon toute vraisemblance, de faire varier en pratique les chiffres par lesquels nous cherchons à exprimer, soit la réceptivité des espèces étudiées, soit même leur pouvoir infectant.

Ces considérations ont l'avantage de permettre pour une situation donnée de serrer de plus près le mécanisme de la transmission du paludisme et par conséquent de donner aux indications prophylactiques plus de rigueur ou de réserve suivant les cas.

La nécessité de la rapide extension des offensives antilarvaires en toutes circonstances, la nécessité aussi de destruction de toutes les espèces vivant au contact de l'homme dans les situations très anciennement impaludées, la difficulté relative d'obtenir des résultats rapides dans ces situations, comparée avec la réelle facilité de protection des nouveaux établissements, sont autant de faits connus des praticiens de la prophylaxie et qui nous semblent s'expliquer plus aisément par l'hypothèse proposée, qui n'est du reste qu'une transposition de l'hypothèse de base de la théorie de ROUBAUD.

La conclusion qui nous paraît se dégager actuellement de ces faits est que le problème du mode de transmissiou de l'hématozoaire d'homme à homme apparaît de complexité très différente dans les divers cas étudiés jusqu'ici en Indochine, ce qui justifie à la fois une étude particulière de chaque situation et la nécessité de ne baser des conclusions prophylactiques que sur un ensemble de considérations physiographiques, épidémiologiques et hématologiques auxquelles les recherches entomologiques ne peuvent servir que de support indispensable, mais insuffisant à elles seules, quel que soit leur degré de précision. On découvre ici les limites pratiques et rationnelles des méthodes standard de la prophylaxie antipalustre. Œuvre essentielle-

ment médicale quant à ses buts immédiats, cette dernière ne peut, en dernière analyse, être régie que par une appréciation d'ensemble des documents de statistique médicale, des précisions fournies par le laboratoire, et des circonstances pratiques, opération de l'esprit qui s'apparente étroitement aux jugements de l'art médical spécialisé.

Instituts Pasteur d'Indochine
(Service Antipaludique).

Quelques observations sur la durée d'évolution larvaire des anophèles du Tonkin,

Par C. Toumanoff.

Parmi les connaissances sur la biologie des anophèles la durée de leur évolution larvaire est d'une importance primordiale au point de vue pratique.

L'étude de l'évolution larvaire des diverses espèces anophéliennes dans les conditions locales permet seule d'apprécier la périodicité nécessaire dans l'application des mesures antilarvaires.

Partant de la nécessité pratique de cette étude nous avons effectué un certain nombre d'observations sur l'évolution des anophèles au laboratoire, à partir de l'œuf jusqu'à l'état d'adulte.

Les renseignements encore préliminaires qui ressortent de nos observations pourront certainement rendre service pour les modalités de l'application des mesures antilarvaires.

Procédé d'élevages. — Pour nos élevages nous nous sommes servi des pontes obtenues au laboratoire par deux procédés : soit de celles déposées sur le coton humide par des femelles conservées dans des verres de lampes en vue de dissection ; soit obtenues des femelles tenues dans les cages que Roubaud (1) emploie pour l'élevage des anophèles.

Dans ce dernier cas les anophèles capturés ont été placés dans des cages où se trouvaient les cristallisoirs remplis d'eau.

La ponte était toujours placée dans de petits cercles de liège, paraffinés, « petits ports » flottants selon la technique de

(1) V. Recherches expérimentales sur les générations et phases biologiques d'*Anopheles Maculipennis*. *Rivista di Malariologia*, anno 1931, n° 1.

MAC GREGOR (1), de façon à éviter l'accolement des œufs aux parois des cristallisoirs et leur dessèchement.

Nous nous sommes toujours servi de pontes fraîches, n'ayant subi aucune altération de façon à ne pas fausser les résultats.

Lorsque les éclosions ont été obtenues, les jeunes larves ont été placées dans des cristallisoirs de 18 cm. × 18 cm. de diamètre et de 4 cm. de profondeur, remplis d'eau provenant des mares ayant une population anophélienne abondante.

Nous avons fourni à nos larves en nourriture la poudre d'algues provenant du grattage de l'écorce des arbres, comme l'avait préconisé ROUBAUD (2).

L'eau des cristallisoirs fut changée tous les deux jours de façon à éviter les intoxications d'encombrement.

Les élevages ont pu être faits jusqu'ici, du début de mars à la mi-juin. Dans la chambre où ils furent pratiqués l'enregistrement de la température fut effectué constamment à l'aide d'un thermomètre-enregistreur RICHARD.

Les mesures de température de l'eau des cristallisoirs, effectuées à plusieurs reprises, ont permis de constater que la différence entre celle-ci et la température extérieure de la pièce était très faible. L'écart maximum de 1° C. qu'on a pu noter semble très peu important.

Nous donnons ci-après le détail des observations qui ont pu être faites :

Observation I. — OEufs pondus le 1-3-31. Eclosion le 3-3-31. Vingt-cinq larves sont mises en observation. Les deux premières nymphes sont obtenues le 31-3-31, trois autres le 3-4-31, deux adultes éclosent le 2-4-31, trois autres le 5-4-31. La température maxima observée pendant la période d'élevage fut de 24° C., la température minima de 16° C. La durée maxima de l'évolution larvaire fut de 33 jours, minima de 30 jours.

Observation II. — Ponte obtenue le 5-3-31. Dix larves ; un seul insecte sur dix parvient à l'état nymphal le 1-4-31 et à l'état d'adulte le 4-4-31. Durée d'évolution larvaire de 29 jours.

Observation III. — Ponte obtenue le 10-5-31. Les éclosions se produisent le 13-5-31. Quinze larves sont mises en observation. Trois nymphes sont obtenues le 21-5-31, elles se transforment en adultes le 24-5-31. La température maxima fut dans ce cas de 35° C. Température minima de 24° C. Ecart maximum observé, de 7° C. L'évolution larvaire s'est effectuée en 11 jours.

(1) A method of preventing the stranding of mosquito while hatching. *Jl. Roy. Army. Med. Corps*, 1919, p. 193.

(2) Recherches sur la transmission du paludisme, etc. *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1918, n° 9, p. 433

Observation IV. — Ponte obtenue le 13-5-31. Eclosion le 16-5-31. Dix larves en observation. Trois nymphes obtenues le 21-5-31. Un adulte le 22-5-31, deux le 24-5-31.

Température maxima 30°, minima 20°.

Ecart. minimum de 6° C. Evolution : durée minima de 6 jours maxima de 7 jours.

Observation V. — Œufs pondus le 15-5-31. L'éclosion se produit le 17-5-31. Vingt-cinq larves mises en observation. Trois nymphes sont obtenues le 22-5-31, elles donnent trois adultes le 23-5-31. Deux autres nymphes apparaissent le 23-5-31 et se transforment le 24-5-31.

Température maxima de la période d'observation 35° C., minima de 26° C. Durée d'évolution larvaire maxima de 7 jours, minima de 6 jours.

Observation VI. — Ponte obtenue le 25-5-31. Les larves éclosent le 27-5-31. Dix-sept larves sont mises en élevage. Trois premières nymphoses le 6-6-31, la quatrième le 13-6-31. Deux nymphes sur trois obtenues le 6-6-31 donnent les adultes le 7-6-31, celle obtenue le 13-6-31 se transforme le 15-6-31. Dans cette observation où la température varie entre 24°-34°, avec un écart maxima de 7° C., le temps minimum d'évolution fut de 10 jours, maximum de 20 jours.

Observation VII. — Œufs pondus le 27-5-31. L'éclosion se produit le 28-5-31. Vingt-cinq larves en observation. Six nymphes sont obtenues le 4-6-31. Une meurt, cinq adultes le 5-6-31. Deux nymphes le 6-6-31. Un adulte le 7-6-31. Une nymphe meurt. La température maxima dans cette observation fut de 33° C., la température minima de 24° C. Ecart maximum de 6° C Le temps minimum de l'évolution larvaire fut de 8 jours, le maximum de 10 jours.

Observation VIII. — Ponte obtenue le 3-6-31. Eclosion le 5-6-31. Douze larves en observation. Deux nymphes le 9-6-31. Deux adultes le 11-6-31. Une nymphe le 11-6-31. Un adulte le 12-6-31. Durée d'évolution : 7 jours.

I. — A. Kochi

Nous n'avons fait que les deux observations relatées ci-dessous avec cet anophèle.

Observation I. — Ponte prise le 20-4-31. L'éclosion se fait le 25-4-31. Trente-huit larves mises en observation. Deux nymphes se forment le 12-5-31, elles donnent des adultes le 14-5-31. Une nymphe se forme le 13-5-31, et une le 14-5-31. Ces deux dernières nymphes se transforment en adultes le 15-5-31. Température maxima de 31° C., minima de 20° C. L'évolution s'effectue en 18-19 jours.

Observation II. — Œufs pondus le 5-5-31. Eclosion le 7-5-31. Vingt-trois larves en observation. Trois nymphes le 17-5-31. Deux adultes le 19-5-31, une nymphe meurt le 20-5-31.

Température durant l'observation : maxima de 35° C., minima 23° C. L'évolution s'effectue en 12 jours.

II. — A. Tesselatus

Les trois observations faites sur l'évolution larvaire de cet anophèle sont présentées ci-dessous.

Observation I. — OEufs pondus le 6-3-31. Eclosion le 8-4-31. Vingt larves sont mises en élevage. Deux nymphes obtenues le 29-4-31. Un adulte le 31-4-31. Un autre le 1-5-31. Température : maxima 24° C., minima 16° C. Ecart maximum de 4° C. Durée d'évolution 23-24 jours.

Observation II. — Ponte obtenue le 20-4-31. Les larves éclosent le 22-4-31. Une nymphose le 6-5-31. Un adulte le 8-5-31. Trois autres nymphoses le 7-5-31. Deux adultes le 7-5-31 (une nymphe morte).

La température varie dans cette observation de 20° à 30° C. L'évolution larvaire s'est effectuée en 15 et 16 jours.

Observation III. — Ponte le 26-5-31. Eclosion le 27-5-31. Vingt-deux larves sont mises en élevage.

Deux nymphes le 1-6-31. Deux adultes le 2-6-31.

Température maxima durant l'observation 34° C., minima 27° C. Ecart maximum de 7° C. Evolution larvaire en 7 jours.

III. — ANOPHELES HYRCANUS VAR. SINENSIS

Nous avons pu faire avec cet anophèle cinq observations.

Observation I. — OEuf pondus le 5-3-31. L'éclosion se produit le 7-5-31. Vingt larves sont mises en observation. Deux nymphoses s'opèrent le 2-4-31. Un adulte sort le 4-4-31. Un autre le 5-4-31.

La température minima dans cette observation fut de 16° C.

La température maxima de 24° C.

L'évolution s'est effectuée en 28 et 29 jours.

Observation II. — OEufs pondus le 5-5-31. L'éclosion se produit le 7-5-31. Vingt larves sont mises en observation. Deux nymphoses sont constatées le 20-5-31. Deux adultes naissent le 22-5-31.

La température minima durant cette observation fut de 23° C., les maxima de 35° C. Durée globale d'évolution 16 jours.

Observation III. — OEufs pondus le 9-5-31. L'éclosion se fait le 12-5-31. Seize larves mises en observation. Trois nymphes sont trouvées le 20-5-31. Elles donnent trois adultes le 23-5-31.

Température minima 25° C.

Température maxima 35° C.

Durée globale d'évolution de l'état de larve jusqu'à adulte 11 jours.

Observation IV. — OEufs pondus le 13-5-31. L'éclosion s'effectue le 12-5-31. Deux nymphoses s'opèrent le 26-5-31. Deux adultes naissent le 21-5-31, une nymphe meurt.

Température maxima 35° C.

Température minima 25° C.

Durée d'évolution larvaire 10 jours.

Observation V. — OEufs pondus le 13-5-31. Eclosion le 16-5-31. Trente larves mises en élevage. Deux nymphoses s'opèrent le 21-5-31. Deux adultes sont obtenus le 22-5-31, deux autres nymphes sont obtenues le 22-5-31, elles donnent les adultes le 24-5-31.

Température minima 27° C.

Température maxima 35° C.

Durée d'évolution larvaire 7-9 jours.

Conclusions

En résumé : Dans les conditions de l'observation au laboratoire, à Hanoï, la durée d'évolution larvaire *minima* a été au mois de mai (t° 26°-35° C.), pour *A. vagus*, de 6 jours et au début de juin de 7 jours (t° 27°-34° C.).

Elle a été de 7 jours au mois de mai, pour *A. hyrcanus* var. *sinensis* (t° 27°-35° C.) et *A. tesselatus* (t° 27°-34° C.).

Ces faits laissent ressortir les limites extrêmes dont il faut tenir compte dans l'institution du rythme des mesures antilarvaires aux mois de mai et juin au Tonkin.

Institut Pasteur d'Hanoi,
Service Antipaludique.

Conséquences économiques possibles de l'intoxication par les eaux des zones phosphatées.

Par H. Velu.

Dans différentes notes nous avons démontré :

1°) Que la dystrophie dentaire des zones phosphatées connue au Maroc sous le nom de Darmous était due à un principe soluble contenu dans les phosphates naturels (1).

2°) Que cette dystrophie n'était que la signature d'une intoxication chronique identique à la fluorose due au fluorure de calcium (2).

Il était logique de se demander qu'elles étaient les conséquences économiques possibles de cette intoxication. C'est la question que s'était posée Dervaux qui, le premier en 1918 avait étudié l'existence du Darmous.

(1) H. Velu. Darmous (dystrophie dentaire) du mouton et solubilité du principe actif des phosphates naturels qui le provoquent. *Bull. Soc. de Pathol. Exot.*, novembre 1931.

(2) H. Velu. Troubles dus aux phosphates naturels et cachexie fluorique due au fluorure de calcium. *C. R. Soc. Biol.*, 7 septembre 1931, p. 635.

H. Velu. Darmous (dystrophie dentaire des zones phosphatées) et fluorose chronique. *C. R. Soc. Biol.*, séance du 21 novembre 1931, p. 750.

« Les animaux atteints, écrivait-il, dépérissent vite vers le milieu de l'été, alors que les autres se maintiennent en très bon état, grâce aux fourrages desséchés, qui sont encore assez abondants ; ils utilisent difficilement cette nourriture et présentent un amaigrissement exagéré ».

En 1921, M. CROIX-MARIE, contrôleur civil de la région de ben Ahmed, signale que « les animaux à Darmous mastiquent moins bien, assimilent plus mal leurs aliments et n'arrivent que difficilement à un bon état d'engraissement. D'autre part, ils doivent être l'objet de soins plus attentifs. En hiver, notamment, ils ne peuvent être conduits au pâturage tant que subsiste la gelée blanche ou la rosée froide de la nuit ».

Ces constatations, faites par les indigènes, et enregistrées par M. CROIX-MARIE sont à rapprocher de celles de REED et HUFFMANN : leurs génisses avaient des dents si sensibles à l'eau froide qu'à partir de l'âge de deux ans et demi il a fallu chauffer leur eau de boisson durant l'hiver.

COMPAIN note également :

a) Que les animaux du Gantour (région phosphatée près de Safi), s'accommodent mal des conditions plutôt rudes de l'élevage indigène ;

b) Qu'ils marquent une hésitation très visible au moment de la préhension des fourrages durs ou de ceux qui sont mouillés de rosée ;

c) Que les aliments incomplètement broyés sont mal assimilés et qu'on les retrouve en grande partie intacts dans les excréments.

Il ajoute « qu'en raison de son aspect défectueux le bétail du Gantour est peu estimé sur les marchés ; les bêtes de boucherie sont payées à leur juste valeur, mais les autres animaux : chevaux, mulets, ânes, vaches laitières subissent une double dépréciation, celle qui est due à leur état et celle qui est basée sur leur provenance.

« L'indigène connaît bien cette particularité ; c'est pourquoi *le vendeur conduit de préférence ses animaux* sur les marchés les plus éloignés de sa résidence et n'hésite pas à masquer les défauts de la dentition en appliquant sur les incisives, des couches de terre mouillée mélangée d'herbe : l'acheteur se laisse souvent prendre à ce subterfuge et s'il ne connaît pas son vendeur il perd tout recours, en revanche, s'il peut le retrouver dans un délai de trois jours, il est en droit de l'obliger à reprendre l'animal vendu : il y a là une coutume locale qui a force de loi et qui fait considérer l'affection dentaire comme constituant un véritable vice rédhibitoire ».

Claudon constate que « dans les Beni Meskine les opinions des indigènes sont identiques. Ils se débarrassent des animaux atteints et les vendent sur des marchés éloignés. C'est ainsi qu'on voit de nombreux moutons atteints de darmous vendus sur le marché de Sidi Yahia des Zaërs.

Il n'est pas douteux que les irrégularités des tables dentaires entraînent des difficultés sérieuses de la mastication. Comme les chevaux qui ont des « pointes », les moutons à darmous font magasin. Il leur est donc très difficile d'utiliser les fourrages grossiers et peu alibiles de l'été marocain. Même les aliments de meilleure qualité sont incomplètement broyés; ils sont mal assimilés, et l'état du sujet doit s'en ressentir.

En dehors de la sensibilité dentaire, des difficultés de la mastication qui résultent des irrégularités de la dentition, et des conclusions des indigènes, toujours sujettes à caution, il n'existe, en somme, aucun critérium précis qui permette d'affirmer que le Darmous entraîne des conséquences économiques graves.

La question est cependant extrêmement intéressante étant donné l'importance de la population animale dans les zones phosphatées : plus de 2 millions de moutons pour la seule région comprise dans la boucle du cours moyen de l'Oumer Rebia.

Si le problème ne peut être résolu par l'observation directe, l'expérimentation peut au contraire nous être d'un grand secours.

Les auteurs américains ont observé que l'administration, de petites doses de phosphate naturel entraînait :

a) Une diminution de l'appétit,

b) et de l'amaigrissement (Reed et Huffman),

c) des troubles de lactation (Tolle et Maynard),

d) et des troubles de la reproduction.

Pour nous rapprocher des conditions de la pratique nous avons donné à nos animaux d'expérience, non pas du phosphate en nature, mais de l'eau phosphatée.

Le 25 mars 1931 un lot de rats blancs a été constitué. Il comprenait 10 femelles jeûnes et 1 mâle. Soumis d'abord à un régime aqueux (pain et légumes verts), ils ont reçu, le soir, à partir du 30 juillet, une ration exclusive de grain pour les obliger à boire. L'eau de boisson était de l'eau phosphatée donnée à discrétion.

Le tableau suivant met en évidence la suppression des naissances six mois après le début de l'expérience, et deux mois après la mise au régime demi-sec.

Dates	Poids moyens	Naissances	
25 mars. . . .	125 g.		
15 mai	124 g.	30 mai. . . .	6 jeunes
		12 juin . . .	jeunes dévorés
1er juillet . . .	135 g.	8 juillet . . .	5 jeunes
		16 juillet . . .	5 jeunes
12 août	157 g.	18 août . . .	4 jeunes
1er septembre . .	143 g.	19 septembre. .	5 jeunes
1er octobre . . .	141 g.	Pas de naissance.	
31 octobre . . .	144 g.	Pas de naissance.	
30 novembre . .	151 g.	Pas de naissance.	

Dès le mois d'octobre tout le lot était nettement en mauvais état.

Ces résultats sont identiques à ceux obtenus par SCHULZ et LAMB, P. CRISTIANI et P. CHAUSSE, Carlos BERGARA, del CASTILLO, J. CHANELES, etc., avec les fluorures.

L'eau phosphatée absorbée, régulièrement, sans interruption pendant plusieurs mois entraîne donc, chez le rat blanc, la suppression des cycles œstraux.

Les nombreux facteurs qui interviennent dans l'élevage indigène pour diminuer la fécondité des femelles domestiques, ne permettent pas, pour le moment du moins, de préciser, qu'elle est la part de l'eau phosphatée dans la paucinatalité. Il conviendrait cependant de l'étudier, avant tout autre chose — peut être même avant le problème alimentaire — en vue de l'amélioration de l'élevage dans les zones phosphatées.

Laboratoire de Recherches
du Service de l'Elevage du Maroc.

Mémoires

Sur un virus de l'Oulou-Fato (maladie du chien fou) isolé chez l'homme,

Par S. Nicolau, C. Mathis et Mme Val. Constantinesco.

Il existe en Afrique Occidentale Française, à côté de la rage canine commune importée d'Europe, une maladie spéciale autochtone appelée dans le dialecte bambara : Oulou-Fato, ou maladie du chien fou. Cette maladie se manifeste cliniquement chez le chien par la prédominance des symptômes paralytiques, la rareté des accès furieux, le peu de tendance à mordre et la rapidité de son évolution. En somme, elle rappelle la forme muette de la rage classique, mais, caractère tout à fait particulier, elle ne serait pas transmissible à l'homme. Cette croyance de la non-transmissibilité à l'homme, universellement répandue parmi les indigènes, et partagée par nombre d'Européens, semble appuyée par le fait que les documents du service de Santé, jusqu'à ces dernières années, ne font pas mention de cas de rage humaine en Afrique Occidentale Française.

On a beaucoup discuté sur la nature du virus du chien fou, car la majorité des expérimentateurs qui ont voulu l'étudier en Afrique se trouvant placés dans des conditions peu favorables, n'ont pu faire que des expériences incomplètes. Ils reconnaissent n'avoir pas pu en fixer la virulence. Signalons pourtant que l'un de nous avec Levaditi et Schœn (1), a réussi en 1926 à transformer une souche de virus du chien fou en virus fixe, après un grand nombre de passages. Une deuxième souche, soumise au passage de cerveau à cerveau en série, s'est montrée « non mutable » même après 42 passages sur le lapin. Une de ces deux souches envoyées par M. Remlinger (2), avait servi à cet auteur pour faire des expériences d'immunité croisée avec la rage des rues classiques (3). Ajoutons également que Curasson et Dischamps (4) ont réussi eux aussi à fixer une souche d'Oulou-Fato, non pas par passage sur lapins mais sur des Cynocéphales.

(1) Levaditi, Nicolau et Schœn. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1926, t. XL, p. 973.
(2) Remlinger. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1926, t. XL, p. 1070.
(3) Remlinger et Curasson. *Bull. de l'Acad. de Med.*, 11 nov. 1924, p. 1112.
(4) G. Curasson et A. Dischamps. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1931, t. XXIV, p. 154.

Déjà en 1924, REMLINGER et CURASSON (1) ayant pu se procurer un virus de chien fou, l'ont comparé à un virus des rues de Tanger. Par une expérience d'immunité croisée ils ont constaté que ces virus se comportaient d'une façon identique ; et les auteurs concluent que le virus de l'Oulou-Fato est bien un virus rabique. Dans cette expérience d'immunité croisée, l'inoculation sous-dure-mérienne d'épreuve causait la mort, d'une manière plus tardive chez les animaux immunisés que chez les témoins normaux (2); dans d'autres expériences, des lapins vaccinés avec l'un des virus et éprouvés avec l'autre par inoculation dans la chambre antérieure, ont tous résisté, à une exception près ; les témoins succombaient à la rage.

Depuis les travaux de TEPPAZ (3), de BOUFFARD (4), de ARLO (5), de CAVASSE (6), de HECKENROTH (7) et jusqu'aux travaux importants de REMLINGER et ses collaborateurs (8), de ceux de BLONDIN, WILBERT et DELORME (9), de L. DELPY COUVIN, et RIOU (10), de

(1) REMLINGER et CURASSON. *Loc. cit.*

(2) On sait qu'il est très difficile de conférer aux lapins une immunité antirabique solide; en effet il est exceptionnel de constater qu'un lapin vacciné selon les méthodes courantes puisse survivre à l'inoculation intracérébrale d'épreuve. Cette dernière voie d'inoculation étant trop sévère, on fait d'habitude l'inoculation d'épreuve dans la chambre antérieure ou dans la chambre postérieure de l'œil, et les animaux vaccinés préalablement ont plus de chance de survivre. Dans le cas de l'inoculation d'épreuve par voie sous dure-mérienne, les lapins vaccinés préalablement meurent plus tard que les animaux neufs. Les résultats de ces essais d'immunisation n'étant pas toujours très concluants, nous avons préféré faire l'expérience d'immunité croisée entre le virus d'Oulou-Fato et une souche de rage authentique, en utilisant des lapins fortement immunisés et pouvant supporter l'injection d'épreuve par la voie intracrânienne avec du virus homologue, sans montrer de symptôme morbide. Nous arrivons à obtenir un tel état réfractaire solide chez certains de nos animaux, en les vaccinant selon la méthode que l'un de nous avec Mme KOPCIOWSKA a relaté précédemment (NICOLAU et KOPCIOWSKA, *C. R de la Soc. de Biol.*, 1929, t. CI, p. 665).

(3) L. TEPPAZ. *Bull. Soc. de Path. exot.*, 1910, t. III, p. 351 ; 1920, t. XIII, p. 16.

(4) G. BOUFFARD. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1912, t. XXVI, p. 727 ; *Bull. Soc de Path Exot.*, 1921, t. XIV, p. 6.

(5) ARLO. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1921, t. XIV, p. 268.

(6) CAVASSE. Rapport du mois de novembre 1912, Hôpital indigène de Conakry-Guinée.

(7) HECKENHOTH. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1918, t. XXXII, p. 389.

(8) REMLINGER, MARCEL LEGER et TEPPAZ. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1923, t. XVI, p. 4 ; REMLINGER et CURASSON, *loc. cit.* ; REMLINGER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, t. XXI, p. 790 ; *ibid.*, 1930, t. XXIII, p. 167.

(9) BLONDIN, WILBERT et DELORME. *Bull. Soc. de Path. Exot*, 1927, t. XX, p. 404.

(10) L. DELPY, COUVIN et RIOU. *Bull. Soc. de Path. exot.*, 1929, t. XXII, p. 631.

A. Leger (1), de Dabbadie (2), de Delorme (3) et de Curasson et Dischamps (*loc. cit.*), nous n'avons pas encore trouvé un travail consacré à l'étude complète du virus d'Oulou-Fato. C'est ce que nous avons entrepris. Dans cette note, nous relatons l'origine de notre virus, et, en résumé, quelques-uns des résultats de nos expériences, qui mettent en relief les différences entre notre souche et les virus rabiques classiques étudiés jusqu'à présent.

Il y a près d'un an, il nous a été donné de pouvoir commencer l'étude d'une souche de virus de chien fou. Mais, alors que les expérimentateurs qui nous ont précédé avaient prélevé les centres nerveux sur le cadavre d'un chien, l'origine de notre virus provient d'un cas humain. Le 10 janvier 1931, un enfant âgé de 4 ans était évacué de Matam (Sénégal) sur l'Institut Pasteur de Dakar. Il avait été mordu le 21 décembre 1930 par un chien indigène errant. L'administrateur de Matam nous affirme de la façon la plus formelle qu'il n'existe dans la région aucun chien européen importé. L'enfant qui présentait deux morsures assez profondes à l'avant-bras gauche, commença le traitement le 10 janvier 1931, le jour de son arrivée à l'Institut Pasteur de Dakar. Jusqu'au 26 janvier, on ne remarqua chez lui rien d'anormal. Il était gai et il jouait. Vers 11 heures de ce jour, il donna des signes d'une agitation inaccoutumée se traduisant par une envie de courir. Il mangea ce jour-là comme d'habitude, mais on s'aperçut que la déglutition des liquides entraînait une certaine constriction de pharynx. Dans la soirée il accusa une soif intense mais refusa de boire. Il se coucha sans trop d'agitation et mourut dans la nuit sans attirer l'attention de ses voisins de lit qui ne constatèrent sa mort qu'à leur réveil. Cette mort subite surprit beaucoup les médecins de l'hôpital.

L'autopsie fut pratiquée aussitôt et un fragment du bulbe fut immergé dans de la glycérine.

Huit jours plus tard, une émulsion de ce bulbe glycériné est inoculée sous la dure-mère d'un lapin, qui devient paralysé 13 jours plus tard et meurt après 8 jours, c'est-à-dire 21 jours depuis l'inoculation. Un autre lapin, inoculé également dans le cerveau avec une émulsion de bulbe glycériné provenant de l'enfant mort, se paralyse le 18e jour et meurt 13 jours plus tard, le 31e jour. Un passage fait — en partant du cerveau du premier animal — dans l'encéphale d'un nouveau lapin, amène la mort

(1) A. Leger. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1929, t. XXII, p. 907.
(2) P. Dabbadie. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1930, t. XXIII, p. 857.
(3) Delorme. *Bull. Acad. de Méd.*, 1931, t. CVI, p. 103.

en 20 jours, après deux jours d'état paralytique. Un fragment du cerveau de ce dernier animal est apporté à l'Institut Pasteur de Paris, où nous avons étudié les propriétés de cette souche de virus d'Oulou-Fato isolée chez l'homme.

Disons dès maintenant qu'il s'agit bien d'un virus rabique, parce que :

1° Dans le protoplasme des neurones de la corne d'Ammon (et ailleurs), chez les lapins de passage, on constate la présence de nombreuses inclusions ayant plus d'une ressemblance avec les corps de NEGRI. Nous reviendrons sur les particularités de ces inclusions ;

2° L'inoculation de notre virus de chien fou, passé trois fois par le cerveau de lapins, sous la dure-mère d'un lapin fortement immunisé contre la rage classique (et ayant déjà résisté à plusieurs inoculations cérébrales de virus rabiques européens des rues), n'engendre aucun symptôme morbide ; l'animal survit, tandis que deux lapins neufs, témoins, inoculés par la même voie et avec la même émulsion de virus d'Oulou-Fato, succombent tous les deux le 18e jour, après un état paralytique de 4 jours, avec des altérations histologiques typiques dans le névraxe et des inclusions cytoplasmiques caractéristiques au niveau de la corne d'Ammon (1).

*
* *

Voici le point de départ de nos expériences faites à l'Institut Pasteur de Paris avec le virus d'Oulou-Fato :

le 24 avril, nous inoculons une émulsion du virus glycériné apporté de Dakar, dans le cerveau de deux lapins ; un de ces animaux meurt le lendemain d'une méningite septique, l'autre ne montre rien de particulier pendant plus de deux mois d'observation ;

le 27 avril, le même cerveau apporté de Dakar, ayant séjourné pendant 35 jours dans de la glycérine, sert à faire une émulsion qui est inoculée également à deux lapins, par voie sous-dure-mérienne ; résultats toujours négatifs ;

enfin, le 4 mai, donc 7 jours plus tard, nous inoculons encore quatre lapins avec ce même virus africain glycériné : deux lapins reçoivent l'émulsion cérébrale sous la dure-mère,

(1) Une autre inoculation faite au même animal immunisé contre la rage classique, environ 40 jours plus tard et par la même voie, mais avec du virus d'Oulou-Fato renforcé, s'est comportée de la même manière : l'animal immunisé n'a rien montré de particulier et les lapins témoins ont succombé à la maladie conférée dans le délai habituel.

et deux dans les muscles de la nuque. Un des deux animaux inoculés dans le cerveau, mort 23 jours plus tard, a servi de tête de série pour tous nos passages.

On voit ainsi que le départ des passages a été laborieux ; et sans une certaine persévérance, toujours nécessaire dans ce genre de travail, nous aurions pu conclure — après les deux premières séries d'inoculations négatives — au manque de virulence du matériel glycériné apporté de Dakar. Nous verrons plus tard l'explication de ce début difficile.

Jusqu'au moment actuel, nous avons réussi à faire une série de 20 passages directs de cerveau à cerveau sur lapins, avec notre souche de virus de chien fou. Le laps de temps nécessaire aux germes introduits dans le cerveau pour amener la mort des lapins, qui était au début de nos expériences de 21, 31, 20 et 23 jours, s'est de beaucoup raccourci, et maintenant nous sommes en possession d'un virus fixe qui tue régulièremeut en 8 à 10 jours. Voici d'ailleurs le nombre de jours que les lapins d'une lignée de passages ont pris pour mourir après l'inoculation sous-dure-mérienne : 21, 20, 23, 18, 14, 12, 12, 11, 10, 9, 10, 8, 8, 9, 9, 8, 7, 8, 9 et 8 jours. Il n'a pas été facile de fixer cette souche de virus rabique. Connaissant les échecs de la plupart de nos prédécesseurs, nous avons commencé par faire, en même temps, trois lignées de passages en partant de l'encéphale du premier lapin mort à la suite de l'inoculation du cerveau glycériné apporté de Dakar; mais, malgré la grande habitude que nous avons dans la manipulation des ultravirus neurotropes, nous en avons perdu une, qui s'est arrêtée spontanément. Dans une autre lignée de passages, la mutation du virus des rues en virus fixe ne s'était pas encore accomplie après 16 passages directs de lapin à lapin ; la mort des animaux de cette série a été très irrégulière quant aux nombres de jours, et nous n'avons pas enregistré la diminution progressive de l'incubation comme dans la bonne lignée mentionnée plus haut. Maintenant, les passages de la bonne série — et de ses deux collatérales — se font très régulièrement, et nous étudions, entre autres, la diminution et la disparition progressive des inclusions cytoplasmiques. D'ores et déjà nous pouvons affirmer que les dimensions et le nombre de ces inclusions ne sont pas en rapport avec la durée de l'incubation de la maladie.

La symptomatologie de la maladie présentée par les lapins inoculés avec notre souche de l'Oulou-Fato, diffère selon qu'on s'adresse au virus primitif (des rues) ou au virus fixé. Chez les animaux infectés par voie sous-dure-mérienne avec le virus des rues, on constate la présence presque constante des deux symp-

tômes qui font défaut pendant la maladie conférée par le virus fixe. Il s'agit d'une période d'excitation qui précède de quelques jours la phase paralytique, et de phénomènes de contracture localisées ou généralisées, pouvant donner à l'animal la rigidité d'un morceau de bois. Pendant la phase d'excitation, l'animal sorti de sa cage, se met à courir avec de grands bonds ; durant sa course désordonnée, il bute contre les obstacles. Chez certains lapins infectés avec ce même virus des rues, nous avons constaté des auto-mutilations au niveau des extrémités (1), des grincements de dents, de la sialorrhée, des convulsions épileptiformes. Presque toujours, la parésie des muscles lombaires précède celle du train postérieur. La tétraplégie s'en suit, et la mort survient 2, 3 ou 4 jours plus tard. La maladie peut durer de 3 à 6 jours, exceptionnellement jusqu'à 11 jours.

Par contre, le virus une fois fixé, confère une rage paralytique pure, type de rage mue, de courte durée : l'animal montre les premiers symptômes d'incoordination motrice et de parésie, 24 à 48 h. avant la mort ; d'habitude, l'état de paralysie ne dure pas plus de 24 h. (lapin, chien, cobaye, rat).

La caractéristique la plus importante de ce virus des rues africain, est sa *faible action pathogène*. Inoculé *sur la peau* épilée, rasée et scarifiée, il tue seulement 2 sur 3 lapins infectés ; et sur ces deux lapins morts de rage (contrôle histologique positif), un seul renferme le virus dans le cerveau, la neuroinfection s'étant autostérilisée dans l'autre animal.

Introduit *dans le testicule* de la même espèce animale, il se montre dépourvu d'action pathogène (3 inoculations négatives).

Par voie *intramusculaire*, sous forme d'injection de 2 cm³ d'émulsion dans les muscles de la nuque, ce virus tue, très tardivement, 2 lapins sur 3 (en 87 et 92 jours).

L'inoculation de quelques gouttes dans la *chambre postérieure de l'œil*, donne la mort à 2 lapins sur 4.

Nous avons étudié les suites de l'introduction du virus dans l'organisme du lapin par d'autres voies. Ces résultats seront publiés plus tard.

La *septinévrite* (2) occasionnée par notre virus des rues africain dans l'organisme du lapin, est inconstante, voire même

(1) Un *Macacus rhesus* infecté par voie sous-dure-mérienne avec du virus des rues a présenté également des morsures profondes au niveau de ses avant-bras, ainsi que l'amputation presque totale de deux doigts (automutilation).

(2) NICOLAU, O. DIMANCESCO-NICOLAU et GALLOWAY. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1929, t. XLIII, pp. 1-88.

exceptionnelle. On sait que dans la rage des rues d'Europe conférée au lapin, elle est constante (1).

La *distribution de notre virus des vues dans l'organisme du lapin* se fait aussi d'une manière différente que celle du virus des rues classique : introduit dans le cerveau, on le retrouve après la mort de l'animal dans le cerveau et dans la moelle seulement. Exceptionnellement il existe dans les gros troncs nerveux (brachial et sciatique) ; *il est absent* dans les glandes salivaires, dans les capsules surrénales, dans le pancréas, dans la rate, dans le foie, dans les reins, dans le sang, dans le testicule, dans la moelle osseuse.

Ajoutons que notre virus des rues *se conserve peu de temps* — quelques semaines seulement — *dans de la glycérine* pure à la glacière (2).

A quoi tiennent ces différences entre le mode de comportement de la souche de virus rabique des rues africain en notre possession, et les souches de virus des rues européennes étudiées jusqu'à présent ? Nous pensons que la *virulence atténuée* de ce virus africain doit en être rendue responsable. Le germe est, en effet, peu virulent : *il titre bas*. Une émulsion de cerveau frais de lapin mort à la suite de l'infection conférée par voie cérébrale, diluée au 500e et introduite sous la dure-mère de lapins, donne encore la rage ; mais, au delà de cette dilution (au 1.000e, au 2.000e, au 5.000e, etc.), l'émulsion perd son pouvoir pathogène.

Nous reviendrons sur l'action pathogène du virus d'Oulou-Fato, virus des rues ou virus fixe, sur d'autres espèces animales. Aussi, nous comparerons les propriétés du germe sous sa forme primitive avec celles acquises dans sa forme fixe. Disons seulement que la souche ayant subi la mutation en virus fixe, se rapproche de beaucoup, quant à ses propriétés, des virus rabiques fixes classiques.

Dans cette note nous n'entrerons non plus dans les détails d'anatomie pathologique macroscopique ou microscopique. Remarquons seulement que les corps de Négri, chez le lapin, ont certaines particularités. Si l'on plonge dans le même bain de colorant de Mann (éosine-bleu de méthyle) des coupes de cerveau de lapin mort de la maladie du chien fou et des coupes de cerveau d'animal mort de rage des rues classique d'Europe,

(1) Nicolau et Galloway. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928, t. XCVIII, p. 31 ; Nicolau et Mateiesco. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1928, t. CLXXXVI, p. 1072.

(2) Dans notre glacière électrique et dans de la glycérine pure, nous avons pu conserver des souches de virus des rues pendant près d'un an (Nicolau et Kopciowska. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1930, t. CIV, p. 1139).

ces dernières montrent — après la différenciation spéciale — des corps de NÉGRI très rouges, brillants, tandis que les inclusions trouvées dans les premières apparaissent colorées en bleu, en bleu-gris. *Les corps de* NÉGRI *chez les lapins inoculés avec notre souche de virus d'Oulou-Fato ne se colorent pas en rouge avec la méthode de* MANN. Avec le procédé de GIEMSA prolongé, avec la toluidine-éosine, avec la méthode safran-éosine-bleu polychrome d'UNNA, ces inclusions sont identiques à celles de la rage classique. Hâtons-nous d'ajouter que la particularité mentionnée a été observée seulement dans les coupes de cerveau de lapins morts de notre rage spéciale (près de 100 cas examinés) ; en effet, les coupes de cerveau de singe infecté avec le même virus, montrent des corps de NÉGRI typiques quant à leur affinité tinctoriale, à côté d'un grand nombre d'inclusions cytoplasmiques qui se comportent comme celles du cerveau de lapins. Colorées en bleu chez le lapin, en rouge ou en bleu chez le singe avec la coloration de MANN, ces inclusions sont très nombreuses et atteignent parfois de fortes dimensions (jusqu'à 10 μ). Dans les grosses inclusions, surtout sur les coupes colorées au GIEMSA, on distingue la structure interne caractéristique des gros corps de NÉGRI.

Dans cette note nous avons signalé brièvement quelques caractères seulement de notre souche de virus rabique africain. Nous sommes prêts à croire que quelques-unes de ses particularités — qui mettent d'accord certains résultats contradictoires relatés par nos devanciers — peuvent expliquer les différences constatées, tant en ce qui concerne la suite des morsures, qu'au point de vue clinique et expérimental, entre le virus de l'Oulou-Fato et les virus rabiques d'Europe. Tout en étant parfaitement de l'avis de M. REMLINGER quant à la nécessité d'administrer la vaccination anti-rabique aux individus mordus par des chiens fous, nous pensons que la croyance des indigènes à l'innocuité de la morsure repose très souvent sur une réalité confirmée par l'expérience. Le germe de cette maladie *se dissémine rarement dans l'organisme animal*, par voie nerveuse centrifuge (septinévrite absente le plus souvent) ; *il n'arrive que difficilement aux glandes salivaires*, qui se sont montrées avirulentes dans nos expériences sur des lapins infectés par voie cérébrale. De plus, *la virulence des germes est atténuée*, ainsi que le montre le titre très bas des dilutions encore virulentes (émulsion diluée au 500e, virulente ; les dilutions plus étendues, introduites dans le cerveau des lapins, ne donnent pas la maladie). *Pour ces raisons, la bave de l'animal mordeur peut être souvent avirulente.* Mais, si à côté de nombreux cas de morsure non rabigène, il existe de

rares cas de rage humaine provoquée par la morsure des chiens fous — et le cas humain ayant servi comme point de départ à nos investigations est un bel exemple — l'opinion de notre éminent collègue, M. Remlinger, est plus que justifiée : tout individu mordu par un chien suspect de rage, que la rage soit d'importation ou autochtone, doit se soumettre à la vaccination antirabique.

L'étude de cette souche particulière de virus rabique met en relief l'affirmation de A.-C. Marie au Congrès international de la rage, en 1927 : il existe dans la nature plusieurs virus rabiques des rues, pouvant se différencier les uns des autres par certains caractères, surtout par leurs propriétés pathogènes. Notre souche de virus rabique africain autochtone, virus du chien fou ou d'Oulou-Fato, et que nous appellerons dorénavant la souche *Mathis*, démontre brillamment la conception de A.-C. Marie.

Institut Pasteur de Paris et de Dakar.

Le traitement de la babésiellose bovine à *Babesiella berbera* par l'ichthargan,

Par Edm. Sergent, A. Donatien, L. Parrot et F. Lestoquard.

La thérapeutique des babésielloses bovines en général — et de la babésiellose méditerranéenne à *Babesiella berbera* en particulier — est encore limitée à l'application de traitements symptomatiques, faute de médicaments curatifs. Même le trypanobleu, si remarquablement efficace contre les piroplasmes du sous-genre *Piroplasma* (*P. bigeminum*, *P. caballi*, *P. canis*, *P. ovis*), n'a aucune action sur les piroplasmes du sous-genre *Babesiella*.

Nous venons d'expérimenter contre la babésiellose à *B. berbera*, avec des résultats très favorables, un produit préconisé par Schmidt en Allemagne, et par W. L. Yakimoff en Russie (1) pour le traitement de la babésiellose européenne à *B. bovis*, l'ichthargan (1). Ces essais, commencés en Anatolie par l'un de nous (2), et poursuivis systématiquement à l'Insti-

(1) W. L. Yakimoff. Ce *Bull.*, t. XVIII, n° 1, 1928, pp. 48, 50, 51 ; t. XIX, n° 1, pp. 14, 16.

(2) F. Lestoquard. Mission en Anatolie, juin-juillet 1931.

tut Pasteur d'Algérie, ont porté sur 31 animaux : 25 atteints de babésiellose naturelle, et 6 infectés expérimentalement. 4 autres bovins ont servi de témoins. Parmi les 25 cas de maladie naturelle, on compte 8 vaches adultes et 3 génisses (âgées de 6 mois à 1 an) de race fine, un taureau de 5 ans, et 13 bouvillons de la race d'Aubrac, âgés de 2 ans en moyenne. L'ichthargan a été administré dans la veine, à des doses variant de 1 g. à 1 g. 50 ; on a répété l'injection quand l'état des malades a paru l'exiger. Les animaux d'expérience ont été observés jour après jour, tant du point de vue des symptômes cliniques que de la température et du parasitisme sanguin.

I. — Babésiellose naturelle

Nous résumons ci-après les observations des animaux atteints de babésiellose naturelle ainsi traités.

Veau C 81 (Fig. 1) :

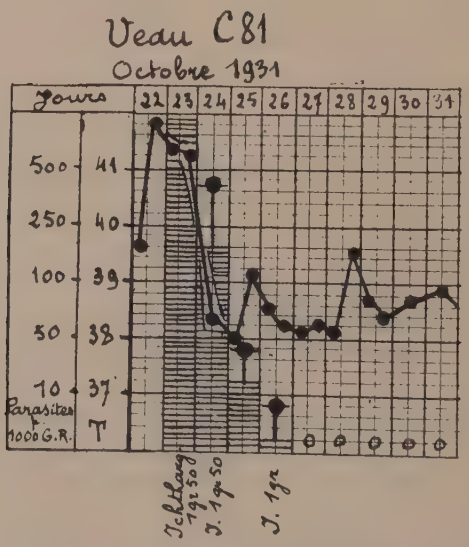

Fig. 1. — Babésiellose naturelle à *B. berbera* traitée par l'ichthargan (cas très grave). Guérison après trois injections de 1 g. 50, 1 g. 50 et 1 g. de médicament.

22-10-31. — 41°9 ; *B. berbera*, 900 0/00 hématies ; ictère, hémoglobinurie.
23-10-31. — Reçoit 1 g. 50 d'*ichthargan*.
24-10-31. — 38°3 ; *B. berbera*, 200 0/00 ; 1 g, 50 d'*ichthargan*.
25-10-31. — 38° ; *B. berbera*, 20 0/00 ; disparition de l'hémoglobinurie.
26-10-31. — 38°5 : *B. berbera*, 2 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*. A partir du 27-10, disparition définitive des parasites. Guérison.

Veau B 15 :

23-10-31. — 41°4 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; mauvais état général ; 1 g. d'*ichthargan*.
24-10-31. — 38° ; *B. berbera*, 1 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
25-10-31. — Disparition des parasites.
26-10-31. — 1 g. d'*ichthargan*.
L'animal, très débilité, meurt 10 jours après, malgré la guérison de son accès de babésiellose.

Veau A 79 :

23-10-31. — 41°3 ; *B. berbera*, 40 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
24-10-31. — *B. berbera*, 4 0/00.
25-10-31. — Disparition des parasites et guérison sans autre traitement.

Veau C 23 :

28-10-31. — 41°3 ; *B. berbera*, 120 0/00 ; hémoglobinurie, ictère ; 1 g. 50 d'*ichthargan*.
29-10-31. — 37°8 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
30-10-31. — 38°6. Absence de parasites. Guérison.

Veau C 79 :

28-10-31. — 40°8 ; *B. berbera*, 20 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 38°2 ; *B. berbera*, 2 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan* ; disparition des parasites et guérison. Une semaine après, accès naturel de *P. bigeminum* arrêté par 0 g. 20 de trypanobleu.

Veau C 48 :

28-10-31. — 42° ; *B. berbera*, 40 0/00 ; hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 37°7 ; *B. berbera*, 2 0/00.
30-10-31. — Disparition définitive des parasites ; guérison.

Veau C 94 :

28-10-31. — 41°7 ; *B. berbera*, 60 0/0 ; 1 g. 50 d'*ichthargan*.
29-10-31. — Disparition totale et définitive des parasites ; guérison.

Veau C 73 :

28-10-31. — 40°7 ; *B. berbera*, 40 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 38°2, *B. berbera*, 1 0/00.
30-10-31. — Température normale ; *B. berbera*, 1 p. 3000.
31-10-31. — Température normale ; *B. berbera*, 1 p. 5000. Disparition définitive des parasites.
6-11-31. — Accès naturel de *P. bigeminum*, 20 0/00, arrêté net par 0 g. 20 de trypanobleu. Guérison.

Veau C 89 (Fig. 2) :

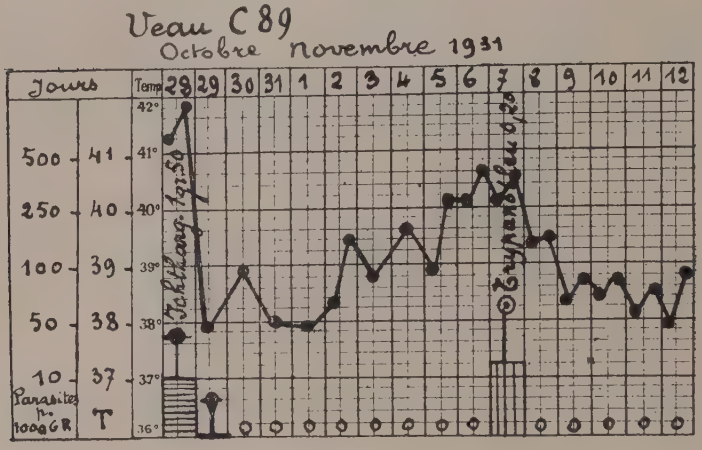

Fig. 2. — Babésiellose naturelle à *B. berbera*. 1 g. 50 d'ichthargan. Chute de la température le lendemain ; disparition définitive des parasites le 3e jour. Accès subséquent de piroplasmose vraie à *P. bigeminum*, guéri par l'injection de 0 g. 20 de trypanobleu.

28-10-31. — 41°9 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; 1 g. 50 d'*ichthargan*.
29-10-31. — 37°8 ; *B. berbera*, 1 p. 2000 ; 1 g. 50 d'*ichthargan*. Disparition des parasites, température normale.
6 et 7-11-31. — Accès de *P. bigeminum* ; 20 0/00, arrêté par 0 g. 20 de trypanobleu. Guérison (1).

Veau C 43 :

28-10-31. — 41°4 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 38°4, absence de parasites.
31-10-31 et 1-11-31. — Très rares parasites, qui disparaissent définitivement. Température normale. Guérison.

Veau C 56 :

28-10-31. — 41°1 ; *B. berbera*, 120 0/00 : 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 37°7. Disparition des parasites. 1 g. d'*ichthargan*. Guérison rapide et définitive.

Veau C 53 :

8-11-31. — 40°3 ; *B. berbera*, 85 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*. Le soir 38°1.
9-11-31. — 37°8 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
10-11-31. — Absence de parasites ; 1 g. d'*ichthargan*. Guérison définitive.

(1) La sortie de *P. bigeminum* malgré le traitement par l'ichthargan (veaux *C 79*, *C 73*, *C 89*) montre que le médicament n'a aucune action sur ce piroplasme.

Veau C 74 :

10-11-31. — 41°9 ; *B. berbera*, 90 0/00 ; hémoglobinurie. 1 g. 50 d'*ichthargan*.
11-11-31. — Absence de parasites. Guérison définitive.

Vache 86 :

23-7-31. — 40° ; *B. berbera*, 15 0/00 ; anémie, hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
24-7-31. — 40°2 ; *B. berbera*, 5 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
25-7-31. — 38°5 ; *B. berbera*, 2 0/00 ; disparition de l'hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — *B. berbera*, 1 p. 2.000 ; puis, disparition définitive et guérison.

Vache 23 :

22-7-31. — 41°.
23-7-31. — 41°4 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; ictère, hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
25-7-31. — 40°7 ; *B. berbera*, 80 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — 38°2 ; *B. berbera*, 4 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
27-7-31. — 39° ; *B. berbera*, 2 0/00.
28-7-31. — Disparition des parasites ; guérison.

Vache 35 :

24-7-31. — 42° ; *B. berbera*, 80 0/00 ; ictère, hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
25-7-31. — 40°4 ; *B. berbera*, 20 0/00 ; *A. marginale*, 20 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — 39°9 ; *B. berbera*, 1 0/00 ; *A. marginale*, 10 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
27 et 28-7-31. — Température moyenne 40°5 ; *B. berbera*, 1 0/00 et anaplasme.
28-7-31. — 1 g. d'*ichthargan* ; à partir du lendemain, guérison définitive.

Vache 10 :

23-7-31. — 41°1 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; ictère ; 1 g. d'*ichthargan*.
24-7-31. — 39°5 ; *B. berbera*, 1 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — 1 g. d'*ichthargan* ; la température oscille entre 39° et 40° pendant encore 48 h., puis, guérison définitive.

Vache 52 :

25-7-31. — 41°2 ; *B. berbera*, 15 0/00 ; ictère, hémoglobinurie ; mauvais état général ; anémie. 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — 38°7 ; *B. berbera*, 15 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
27-7-31. — 39° ; *B. berbera*, 15 0/00. Avortement. 1 g. d'*ichthargan*.
28-7-31. — 39°2 ; *B. berbera*, 1 0/00.
29-7-31. — Disparition des parasites ; guérison.

Vache 272 :

28-7-31. — 41° ; *B. berbera*, 30 0/00 ; hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-7-31. — 39°5 ; *B. berbera*, 2 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
30-7-31. — 39° ; *B. berbera*, 2 0/00. Avortement. 1 g. d'*ichthargan*.
31-7-31. — 39° ; *B. berbera*, 1 0/00 ; puis, disparition définitive des parasites et guérison.

Vache n° 55 :

26-7-31. — 40°5 ; *B. berbera*, 2 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
27-7-31. — 39°2 ; disparition définitive des parasites ; guérison.

Vache 64:

30-7-31. — 41°2 ; *B. berbera*, 60 0/00.
31-7-31. — 41°5 ; *B. berbera*, 150 0/00. Hémoglobinurie. 1 g. d'*ichthargan*.
1-8-31. — 39°5 ; *B. berbera*, 15 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
2-8-31. — 39° ; *B. berbera*, 2 0/00. Disparition de l'hémoglobinurie. 1 g. d'*ichthargan*.
3-8-31. — Température normale ; disparition des parasites ; guérison.

Génisse 90 :

Inoculée pour la préparation du vaccin antivariolique. Le lendemain, 41°, ictère, hémoglobinurie et 100 0/00, *B. berbera*. Reçoit 1 g. d'*ichthargan*. Disparition de l'hémoglobinurie et des parasites en 48 h. La chute thermique n'a pu, dans ce cas, être observée en raison de la réaction vaccinale. Sacrifiée pour la récolte du vaccin, on note la persistance de l'ictère.

Nous devons, d'autre part, à l'obligeance de notre confrère L. RAMPON, l'observation suivante :

Bœuf malade depuis 5 à 6 jours. Température : 41° ; maigreur, faiblesse, inappétence, décubitus. Examen du sang : *Babesiella berbera*. Injection de vétorargol. Le lendemain et le surlendemain, la température baisse jusqu'à 38° ; on a l'impression d'assister à l'agonie de l'animal. Le quatrième jour seulement, après réception du résultat de l'analyse microbiologique, l'animal est traité avec 1 g. d'*ichthargan*, la température étant de 37°3. Le lendemain, cinquième jour de la maladie, l'animal est debout et mange ; la température remonte à 38°5. L'examen du sang est négatif. Guérison.

Témoins. — Trois vaches (n° 36, 42 et 84) traitées respectivement par la transfusion du sang (3 litres), la *pirolysine* de SAMUEL BEY et l'*asuntol* sont mortes après trois jours de maladie sans avoir présenté de rémittence de la température (plateau à 41°) ou des signes cliniques (ictère, hémoglobinurie, anémie), et avec des infections parasitaires atteignant 60, 220 et 200 parasites pour 1.000 hématies.

Ainsi, sur 25 bovins atteints de babésiellose naturelle à *B. berbera*, traités par l'ichthargan, 23 ont guéri. 2 seulement sont morts : l'un (génisse de six mois) a succombé au choc pro-

voqué par l'injection d'une dose trop forte de médicament ; chez l'autre, déjà en très mauvais état, au moment où il a contracté la maladie, l'intervention a été trop tardive.

Trois animaux témoins, atteints aussi de babésiellose naturelle et non traités par l'ichthargan, ont succombé.

II. — Babésiellose expérimentale

Le 27-10-1931, six taurillons de la race d'Aubrac, *B 21*, *B 37*, *AB 50*, *AB 52*, *C 90*, *C 98*, sont inoculés, par voie veineuse, avec 100 cm³ de sang provenant d'un bovin achevant un accès aigu de babésiellose. Il s'agit donc d'inoculations sévères.

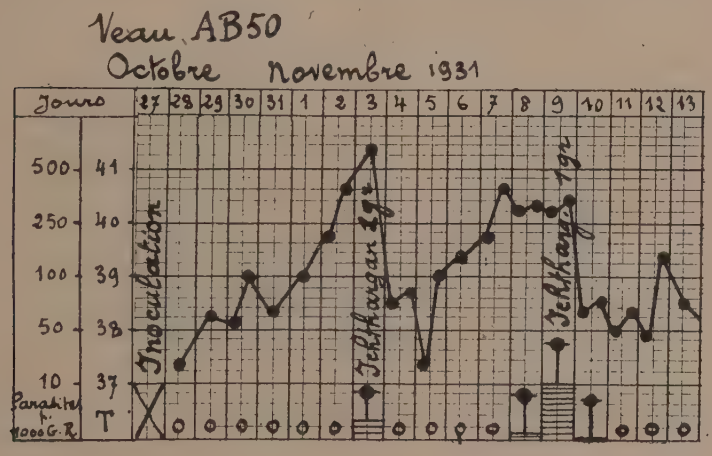

Fig. 3. — Babésiellose expérimentale à *B. berbera*. 1 g. d'ichthargan. Chute de la température et disparition des parasites le lendemain. Les 5e et 6e jours, rechute. Nouvelle injection de 1 g. d'ichthargan. Guérison.

Le 3-11-31, cinq de ces animaux commencent à réagir, après une incubation de 7 jours ; le sixième, le lendemain.

Deux d'entre eux, *B 37* et *C 98* sont gardés comme témoins.

Les autres sont traités et reçoivent tous, dès le premier jour de la réaction, 1 g. d'ichthargan. Le deuxième jour, une deuxième injection de 1 g. est pratiquée sur *AB 52* et *C 90*.

Dès la première injection, on note, chez tous les animaux traités, le retour à la température normale et la disparition des parasites. La guérison est définitive pour *AB 52* et *C 90* (deux injections d'ichthargan). En revanche, *B 21* et *AB 50* (Fig. 3), qui n'ont reçu qu'une seule injection, présentent au bout de 6 jours, une véritable rechute, thermique et parasitaire. Cette

rechute est définitivement enrayée, en 24 h., chez le veau *AB 50*, par une deuxième injection de 1 g. d'ichthargan ; abandonnée à son évolution naturelle chez le veau *B 21*, elle ne cesse qu'au bout de cinq jours.

Les témoins *B 37* et *C 98*, présentent une infection prolongée. *B 37* fait une réaction thermique et parasitaire d'une durée de 10 jours, suivie de guérison. *C 98* (Fig. 4) meurt après 9 jours de maladie, avec un maximum de 200 hématies parasitées sur 1.000.

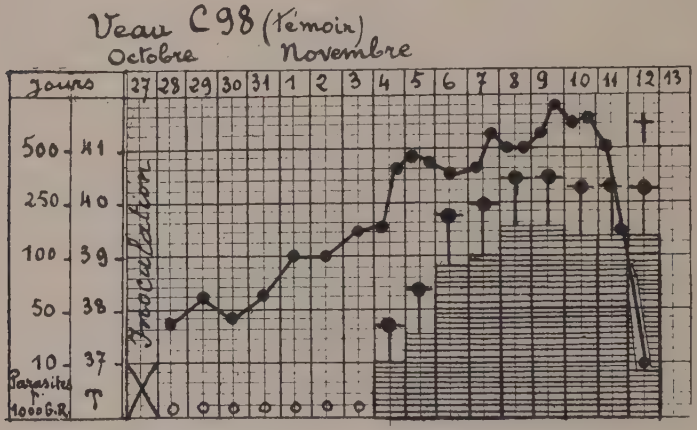

Fig. 4. — Babésiellose expérimentale à *B. berbera*. Cas témoin, non traité par l'ichthargan. Mort.

Ainsi, 4 animaux infectés expérimentalement de babésiellose à *B. berbera* et traités par l'ichthargan ont guéri. Deux animaux témoins, non traités, ont présenté : l'un une infection longue et grave, l'autre une infection mortelle.

Au total, sur 31 animaux traités par l'ichthargan, nous n'avons enregistré qu'un seul décès, survenu dix jours après la fin de l'accès aigu de babésiellose ; sur six témoins non traités, cinq décès.

*
* *

Des observations qui précèdent, il ressort que l'ichthargan est doué d'une efficacité certaine contre la babésiellose bovine à *B. berbera*. Cette efficacité appelle quelques commentaires.

La rapidité d'action de l'ichthargan ne saurait, d'abord, être comparée à celle du trypanobleu sur *P. bigeminum*. Si, en effet, une seule injection d'ichthargan permet, dans quelques

cas, d'obtenir une guérison clinique complète, il est le plus souvent indispensable d'intervenir deux et trois fois. A cet égard, l'exemple des taurillons *B 21*, *AB 50* et *AB 52* est démonstratif. Chez les deux premiers, une seule injection avait arrêté la marche de l'infection, mais, six jours après, on assista à une rechute thermique et parasitaire, d'ailleurs vite jugulée par une deuxième injection d'ichthargan (taurillon *AB 50*). Par contre, *AB 52*, traité d'emblée avec deux injections à 24 h. d'intervalle, a été guéri définitivement, sans présenter de rechute.

L'intensité du traitement doit, d'autre part, être fonction de la finesse des animaux, c'est-à-dire de leur réceptivité et de leur sensibilité. C'est ainsi que, chez les vaches laitières, on est forcé de recourir à trois injections d'ichthargan, car, sur ces sujets extrêmement sensibles, on n'observe pas, à la suite d'une seule ou même de deux injections de 1 g., une chute aussi marquée de la température et du nombre de parasites que sur de jeunes taurillons. Pour cette catégorie de sujets, le traitement doit donc être prolongé. Cependant, les doses élevées (1 g. 50) permettent, en général, de limiter à deux le nombre des interventions. Enfin, on doit aussi tenir compte de facteurs individuels : bon ou mauvais état de l'animal, gravité des signes cliniques (existence ou absence d'hémoglobinurie, anémie plus ou moins prononcée, époque de l'intervention), toutes conditions pouvant faire varier les modalités de la thérapeutique. On ne saurait donc, comme pour la cure de la piroplasmose bovine vraie, à *P. bigeminum*, établir un traitement type de la babésiellose par l'ichthargan. Il est prudent de pratiquer, dans tous les cas, au minimum deux injections de 1 g., à 24 h. ou à 48 h. d'intervalle. On recourra à une troisième injection lorsque la guérison ne sera pas obtenue assez rapidement, et, s'il y a lieu, à des doses élevées, de 1 g. 50.

En ce qui concerne la posologie de l'ichthargan, nos essais nous ont permis de reconnaître que les animaux pesant de 200 à 400 kg., tolèrent parfaitement les doses de 1 g. et de 1 g. 50 (une dose de 1 g. administrée à une génisse de six mois pesant environ 100 kg., a déterminé un choc mortel en quelques heures). Avec ces quantités, nous n'avons pas vu d'accidents déterminés par le médicament. On note seulement, dans les heures qui suivent l'injection, une élévation très nette de la température (1).

(1) Après l'administration du trypanobleu, dans la piroplasmose vraie, à *P. bigeminum*, on observe toujours une élévation thermique marquée.

Le mode d'emploi de l'ichthargan est simple : on utilise des solutions extemporanées de 1 g. dans 50 cm³ d'eau distillée tiède. Le produit se dissout avec une extrême facilité. L'injection doit être rigoureusement intraveineuse afin d'éviter des phénomènes d'irritation du tissu cellulaire sous-cutané ou périveineux.

*
* *

En résumé, on est fondé à considérer l'*ichthargan* comme un médicament curatif de la babésiellose bovine à *Babesiella berbera*. Dès la première injection, on assiste à la sédation de tous les symptômes : chute de la température, disparition de l'hémoglobinurie, diminution considérable, puis disparition complète des piroplasmes. L'ictère est moins influencé, mais sa persistance ne nuit point au relèvement de l'état général. L'anémie régresse vite, ainsi qu'en témoignent l'apparition rapide des signes rassurants de la régénération sanguine : basophilie, hématies tigrées et nucléées. On est donc désormais bien armé pour combattre la babésiellose bovine méditerranéenne, maladie redoutable.

Institut Pasteur d'Algérie.

Etude sur les Ornithodores, du groupe *lahorensis* dans l'Afrique du Nord,

Description d' « O. delanoëi » n. sp.

Par E. ROUBAUD et J. COLAS-BELCOUR.

Au début de l'année 1929, le docteur P. DELANOË a fait parvenir à l'un de nous une quinzaine d'exemplaires, à des stades divers, d'une très belle espèce d'Ornithodore recueillie par lui dans des terriers de porc-épic, au Maroc. Cette espèce appartient au groupe d'*O. lahorensis*, espèce de l'Inde et de l'Asie centrale, signalée, comme terme extrême de sa répartition géographique actuelle vers l'ouest, jusqu'en Asie mineure (Angora), par R. VOGEL (1). Bien que les particularités morphologiques de l'espèce marocaine, et notamment ses dimensions remarquables qui la font ressortir comme la plus grande des espèces connues

(1) *Centralbl. Bakt. I. Orig.*, t. CIII, 1927, pp. 119-123.

du genre, n'aient guère permis de doutes sur son caractère inédit et sur l'opportunité de sa description, cette description n'en a pas moins été différée jusqu'à ce jour pour les raisons suivantes.

En juillet 1928, M. L. Parrot (1) venait de faire connaître, sous le nom d'*O. foleyi*, une espèce nouvelle d'Ornithodore recueillie par M. H. Foley dans le Sahara algérien, chez les Touareg du Hoggar. En se rapportant à la bonne description qu'en a donnée l'auteur, il était facile de se rendre compte des rapports étroits de parenté existant entre l'espèce du Hoggar et celle découverte par M. Delanoë. La description de M. Parrot ayant été faite d'après un unique exemplaire, conservé au laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie, il ne fut pas possible d'obtenir communication du *type*, mais M. Parrot voulut bien, à la demande de l'un de nous, examiner directement l'un des exemplaires de l'espèce marocaine et le comparer à son espèce. L'examen lui permit de conclure à un certain nombre de différences légitimant une distinction spécifique. Toutefois, en raison de la variation possible des caractères d'après l'âge et le stade évolutif chez les tiques, nous avons tenu à nous rendre compte, au préalable, par l'élevage, de la stabilité des caractères différentiels relevés chez notre espèce.

Pendant deux ans et demi, les individus que nous possédions, dont certains étaient encore à l'état de nymphes très jeunes, furent suivis au cours de leur croissance et de leurs mues successives. Ils ont fidèlement conservé leurs caractères et il a été facile soit en état de réplétion, soit vides de sang, de les distinguer à coup sûr de l'espèce du Hoggar.

Dans cet intervalle de temps, en 1930, Maria Tonelli Rondelli (2) a donné la description succincte, sous le nom d'*O. franchinii*, d'une troisième forme nord-africaine d'Ornithodore, également apparentée aux précédentes. Cette espèce fut recueillie d'abord dans l'oasis de Gadamès, en Tripolitaine, où elle pique l'homme et les animaux, notamment les gazelles, puis en Cyrénaïque où elle est accusée par G. Franchini et L. Taddia (3) de transmettre à l'homme une fièvre de piqûres (*Tick bite fever*).

L'examen des excellentes photographies de la tique, données par les auteurs, permettait déjà de se convaincre des affinités existant entre cette espèce et les précédentes. Grâce

(1) Un Ornithodore nouveau du Sahara algérien, *Ornithodorus foleyi* n. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXI, 11 juillet 1928, p. 520.

(2) *Boll. di Zool.*, t. I, nº 3, 1930, pp. 113-115.

(3) *Arch. ital. d. Sc. Medich. colon.*, t. XI, nº 8, 1930.

à l'obligeance de M. FRANCHINI, directeur de l'Institut de Pathologie coloniale de Modène, il nous a été possible d'obtenir communication d'un exemplaire de cette nouvelle espèce nord-africaine, ce qui nous a permis d'établir une comparaison plus documentée avec l'espèce découverte par M. DELANOË et celle de M. FOLEY, décrite par L. PARROT. Nous avons pu asseoir notre documentation de façon plus complète encore en examinant également des exemplaires d'*O. lahorensis* appartenant aux collections de la Faculté de Médecine et que M. BRUMPT a bien voulu nous confier.

De cet examen comparatif il résulte, tout d'abord, que l'Ornithodore des colonies italiennes de l'Afrique du Nord doit être considéré, selon toute vraisemblance, comme identique à l'*O. foleyi* du sud algérien. Tous les caractères définis par L. PARROT pour cette dernière espèce se retrouvent chez l'*O. franchinii*. La taille seule serait un peu supérieure ; de 5 mm. 9 pour l'exemplaire du Hoggar, elle atteint 9 à 10 mm. chez les exemplaires de Tripolitaine et de Cyrénaïque. L'exemplaire de M. FOLEY ne devait pas être à sa taille.

Quant à l'espèce découverte par M. DELANOË dans les terriers de porc-épic de la région de Mazagan, si elle se montre incontestablement apparentée assez étroitement à la précédente, elle s'en différencie pourtant d'une manière nette, par l'ensemble des caractères de la structure tégumentaire, par certains détails de la morphologie des palpes et des tarses et cela aussi bien chez les jeunes nymphes que chez les individus adultes. Les dimensions remarquables que peuvent atteindre les femelles sont également tout à fait spéciales. Cette tique est aux autres représentants connus du g. *Ornithodorus*, ce que l'*Argas brumpti* est aux autres *Argas* ; et la similitude ne réside pas seulement dans les dimensions exceptionnelles que peuvent atteindre les individus dans ces deux types d'Argasides, elle a trait aussi à la structure particulière, *madréporiforme* offerte par l'ornementation tégumentaire.

Nous donnons ci-après la description de la nouvelle espèce d'Ornithodore des terriers de porc-épic du Maroc. Cette description sera limitée aux traits essentiels de la forme adulte. Nous nous proposons d'y revenir ultérieurement d'une façon plus détaillée lorsqu'il aura été possible de reconstituer par l'élevage l'ensemble des stades évolutifs de la tique.

Description « d'Ornithodorus delanoëi » n. sp.

Dimensions. — Mâle (vivant) 14 mm. × 9 mm. ; femelle (morte et à jeun) 18 mm. × 10 mm. Nymphe vivante gorgée (12,5 mm.) × 8,5 mm. Les nymphes âgées dépassent donc en dimensions les ♀ adultes d'*O. foleyi*.

Couleur. — Fauve clair, plus grisâtre chez les exemplaires gorgés. Pattes, capitulum et région génitale à la face ventrale, pâles.

Forme générale. — Corps nettement atténué en proue antérieurement, arrondi postérieurement, légèrement plus allongé que l'*O. foleyi*, les bords latéraux presque parallèles ; légèrerement déprimé au niveau du tiers postérieur, le corps s'élargit ensuite insensiblement vers l'arrière ; yeux absents.

Face dorsale. — Bourrelet marginal très saillant à la partie antérieure chez les individus à jeun, moins accusé en état de réplétion. Tégument présentant plusieurs plages déprimées irrégulières, dépourvues d'ornementation alvéolaire, dont deux médianes à contour ovalaire, l'une antérieure, l'autre postérieure, surtout bien marquées. Une profonde dépression transversale dans la partie moyenne, une autre moins accusée au tiers postérieure du corps, amorcée par deux dépressions latérales arrondies.

La surface tégumentaire est irrégulièrement criblée de larges fossettes alvéolaires, arrondies ou polygonales par juxtaposition, *putéiformes* ou cratériformes, de dimensions variables. Ces fossettes, qui mesurent de 800 μ à 1.150 μ chez la tique à jeun, sont juxtaposées en chaîne sur les bords, ou en réseau à mailles irrégulières, jalonnant le pourtour des dépressions et les plis : chez l'animal fortement gorgé, elles apparaissent comme des déchirures arrondies. Les bourrelets saillants qui limitent les fossettes sont de couleur pâle ; ils mesurent de 120 à 230 μ d'épaisseur, et sont pourvus d'une striation transversale qui leur donne une apparence *madréporique* très caractéristique (pl. II, fig. 3). Le fond des alvéoles putéiformes et des dépressions est grossièrement chagriné.

Face ventrale. — Les fossettes putéiformes et les ornements à structure madréporique se poursuivent dans la région postérieure mais s'éteignent progressivement au niveau de l'anus (fig. 1). La région comprise entre l'anus et l'orifice génital est *dépourvue de fossettes putéiformes*, et présente une striation fine, irrégulière (pl. II, fig. 2).

En avant du camérostome, présence de poils jaunâtres plus clairsemés que chez *O. foleyi*, se raréfiant et se raccourcissant progressivement vers l'arrière.

Pli sus-coxal bien marqué, parallèle au corps jusqu'au niveau de la hanche IV, s'infléchissant ensuite légèrement pour former une courbure à concavité externe. Le sillon dorsal qui limite le pli est profond jusqu'à la hanche IV ; il s'efface ensuite progressivement un peu en arrière de la hanche. Le sillon ventral, bordant les hanches est peu marqué.

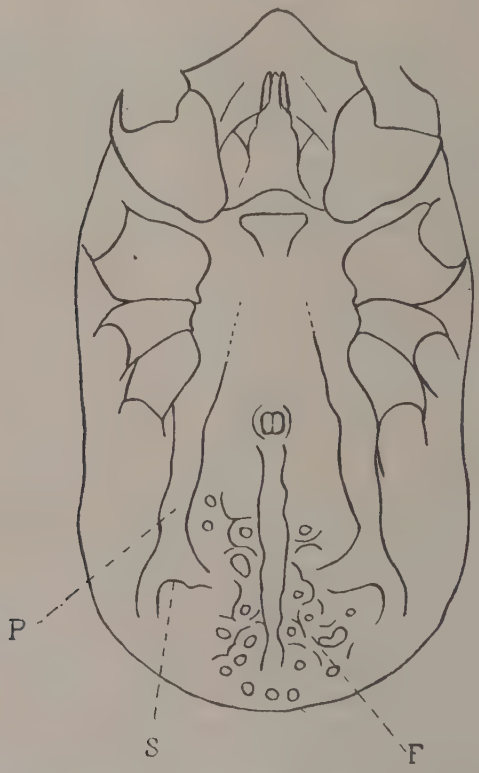

Fig. 1. — *O. delanoëi*. ♀ vue par la face ventrale. P, pli coxal ; S, sillon transverse, jalonnant le prolongement interne du pli ; F, fossettes putéiformes.

Stigmate porté sur le pli sus-coxal, à hauteur de l'articulation coxale de la patte IV. Dimensions chez l'adulte ♂ : 345 × 322 μ.

Pli coxal bien marqué, surtout à jeun, disposé obliquement d'avant en arrière (fig. 1, P). Ce pli présente postérieurement, vers la moitié de la distance entre l'anus et le bord postérieur

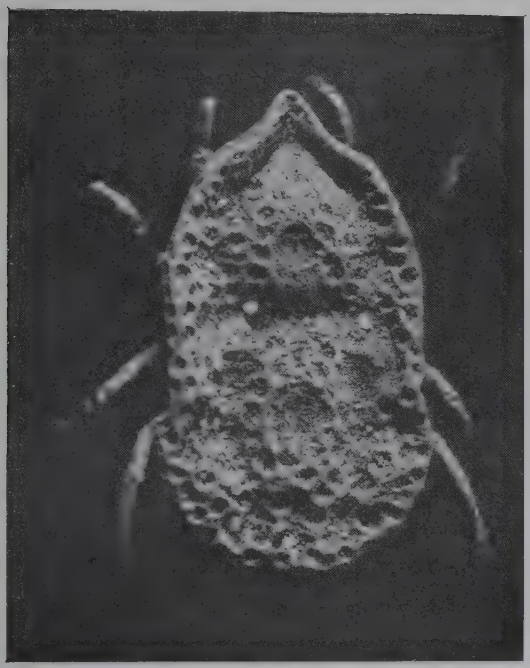

Fig. 1. — *Ornithodorus delanoëi*. Femelle adulte × 3,5.

Fig. 2. — Mâle d'*O. delanoëi* photographié à l'état vivant, face ventrale ×

Fig. 3. — Ornements madréporiques des téguments ; fossettes putéiformes ; × 20 (Photos Jeantet).

du corps, un court *prolongement interne* perdiculaire à l'axe du corps, très caractéristique. Le pli coxal est limité par un sillon *externe* au-dessus de la racine des hanches, assez profondément creusé vers l'arrière où il atteint presque le bord postérieur, et par un sillon *interne* ou ventral amorcé à la hauteur de la hanche I et se terminent au niveau du prolongement interne du pli.

Sillon médian post-anal bien indiqué, à jeun, jusqu'au bord postérieur. Une amorce très nette du *sillon transverse post-anal* est visible sur les parties latérales où elle jalonne le prolongement interne du pli coxal (fig. 1, S).

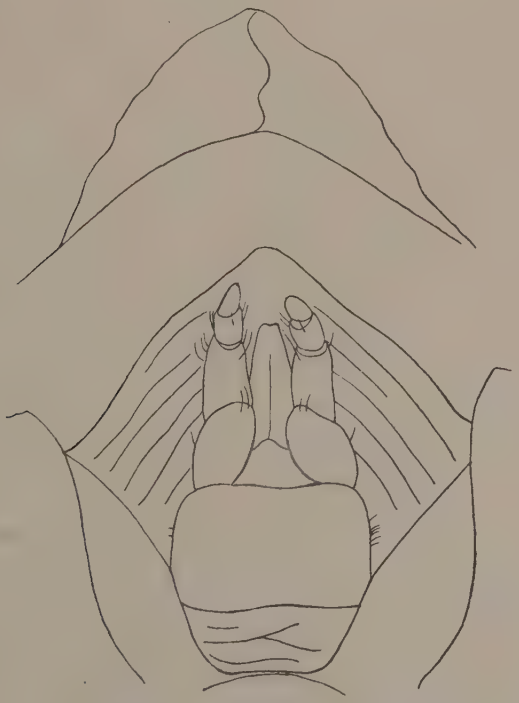

Fig. 2. — *O. delanoëi*. Femelle adulte, camérostome × 20.

Camérostome triangulaire dépourvu de joues latérales (fig. 2). Chez les femelles un bourrelet latéral élargi en arrière et bien marqué s'effile progressivement en avant jusque vers l'insertion des palpes. Chez le mâle ce pli est rudimentaire.

Hypostome légèrement plus long que la base, transparent, jaunâtre, à pointe conique légèrement excavée tout à l'extrémité. Dents hypostomales en files régulières suivant la formule 2/2. Deux soies hypostomales visibles chez les nymphes, paraissant absentes chez l'adulte.

Palpes plus longs que l'hypostome (fig. 3). Les articles 1 et 2, les plus longs, sensiblement égaux; les articles 3 et 4, plus courts, presque égaux entre eux. A la face dorsale des articles 1-3 présence d'un revêtement de poils longs et arqués.

Base du rostre quadrangulaire. Chez les femelles (fig. 2) dans la partie moyenne des bords latéraux, un petit groupe de 5 à 6 soies courtes, perpendiculaires, disposées non en palissade mais sur plusieurs plans ; chez le mâle ces soies sont en nombre moindre, de 1 à 3.

Fig. 3. — Hypostome et l'un des palpes. Dessin d'après une mue nymphale.

Pattes, moyennes. Hanches sub-coniques; un intervalle étroit entre I et II, les hanches II, III, IV contiguës. L'extrémité interne est *légèrement bifide* pour les hanches II et III, conique pour I et IV (fig. 1).

Tarses du type *lahorensis* : 3 saillies mousses à la face dorsale, au tarse I; une seule protubérance, terminale, aux tarses II,

III, IV (fig. 4). Chez les nymphes la structure est la même que chez les adultes.

Griffes inégales, celles des pattes III et IV environ deux fois plus longues que celle de la patte I.

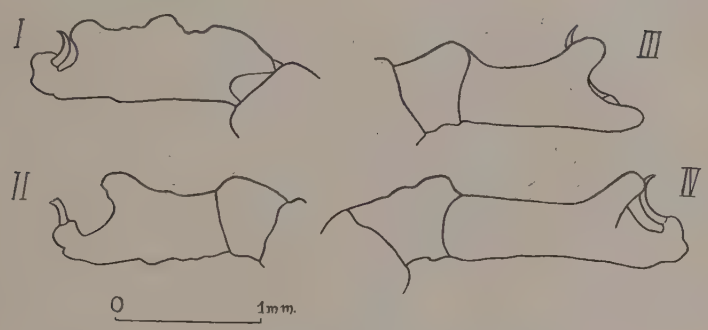

Fig. 4. — *O. delanoëi*. Profil des tarses.

Origine. — Plusieurs individus, mâles, femelles adultes et nymphes d'âge divers ont été recueillis par M. Delanoë à une trentaine de kilomètres de Mazagan, dans les terriers de porc-épic, à la station dite du Kef, entre la route de Mazagan à Sidi Smaïn et le Souk el Arba de Mogress (1). D'après les expériences publiées par M. Delanoë, cet ornithodore ne paraît pas jusqu'ici en cause dans la transmission naturelle du spirochète marocain.

*
* *

L'*O. delanoëi* et l'*O. foleyi* paraissent constituer, dans le Nord de l'Afrique, un groupe d'Ornithodores apparenté assez directement à l'*O. lahorensis* de l'Asie centrale, de l'Inde et de la Perse, dont l'aire d'extension vers l'ouest, limitée jusqu'ici à l'Asie Mineure, ne paraît pas avoir atteint quant à présent le continent africain. L'*O. delanoëi*, serait peut-être le plus voisin morphologiquement de l'espèce asiatique.

L'*O. lahorensis* se différencie facilement des espèces nord-africaines par l'absence de fossettes putéiformes. Il présente comme les autres espèces une ornementation tégumentaire rappelant la structure de certains polypiers (méandrines), mais les plissements à striation radiée qui confèrent aux téguments l'aspect madréporique, dans cet ensemble d'espèces, ne circons-

(1) V. P. Delanoë. Contribution à l'étude du spirochète marocain. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, t. XVIII, juin 1929, p. 151.

rivent ici que d'étroites dépressions ponctiformes, toutes d'égale grandeur, réparties uniformément sur toute la surface dorsale. A la face ventrale, ces dépressions à bords abrasés se poursuivent dans la région postérieure ; elles s'éteignent progressivement vers l'anus comme les grosses dépressions putéiformes chez l'*O. delanoëi*. La région comprise entre l'orifice génital et l'anus offre un aspect uniformément chagriné.

La conformation des tarses et des coxæ II et III à bord interne bifide (1) rappelle également celle de l'*O. delanoëi* ; celle des palpes avec un troisième article plus court que le quatrième serait plutôt du type *foleyi*.

Cette dernière espèce présente des fossettes putéiformes dont les dimensions, d'ailleurs irrégulières, sont intermédiaires entre les fossettes sub-ponctiformes d'*O. lahorensis* et les fossettes larges et profondes d'*O. delanoëi*.

L'*O. foleyi* présente, au tarse II, deux protubérances dorsales bien accusées. Ce caractère différencierait assez nettement l'espèce en question des deux autres qui n'en présentent qu'une. Mais on peut noter chez l'*O. delanoëi* (fig. 4, II) une ébauche de la protubérance proximale, dans la partie moyenne du tarse II.

Les deux espèces nord-africaines, caractérisées l'une et l'autre par la présence de fossettes putéiformes, seront différenciées l'une de l'autre par l'ensemble des caractères exprimés dans le tableau ci-après :

Ornithodorus delanoëi.	*Ornithodorus foleyi.*
Face dorsale. — Bourrelet marginal saillant ; fossettes putéiformes larges et profondes dépassant souvent 1 mm. de diamètre.	Bourrelet marginal à peine saillant. Fossettes putéiformes ne dépassant guère 300 μ de diam.
Face ventrale. — Hypostome légèrement plus long que la hauteur de la base.	Hypostome de longueur sensiblement égale à celle de la base.
Article III des palpes, sub-égal à l'article IV.	Article III des palpes très court.
Absence de fossettes putéiformes entre l'orifice génital et l'anus.	Présence de nombreuses fossettes putéiformes entre l'orifice génital et l'anus.
Pli coxal sinueux présentant un prolongement interne terminal, bordé par le sillon transverse postanal.	Pli coxal presque rectiligne, dépourvu de prolongement interne à l'extrémité postérieure. Absence d'ébauche du sillon transverse.

(1) Les *coxae I* sont à pointe conique dans les trois espèces, caractère entre autres qui les différencie de l'*O. canestrinii* (Birula), dont les hanches de la première paire sont bicuspides.

Ornithodorus delanoëi.	*Ornithodorus foleyi.*
Sillon post-anal bien marqué.	Sillon post-anal peu marqué.
Hanches II et III à sommet légèrement bifide.	Hanches II et III à sommet conique.
Une seule protubérance dorsale bien développée au tarse II.	Deux protubérances dorsales bien développées au tarse II.
Longueur maxima (♀) 18 mm.	Longueur maxima (♀) 9-10 mm.

Biologie et rôle pathogène des espèces nord-africaines du groupe « lahorensis ».

La biologie de l'*O. foleyi* ne semble pas différer beaucoup de celle de l'*O. lahorensis*, espèce vivant dans le sable, les crevasses des murs, les fentes des boiseries des habitations et des étables et piquant l'homme, les chameaux, les moutons, etc.

L'*O. foleyi* a été rencontré par Foley dans le sable des campements touareg. Il pique l'homme et les dromadaires. En Tripolitaine l'*O. franchinii* pique également l'homme et les animaux domestiques ou sauvages (gazelles). En Cyrénaïque l'espèce se rencontre dans des grottes servant de repaire naturel à une faune de petits rongeurs, et où les indigènes passent parfois la nuit. Etant données ses conditions peu strictes d'habitat, il est vraisemblable que cette espèce sera retrouvée dans bien des régions de l'Afrique du Nord, notamment dans le sud de la Tunisie et au Maroc.

L'*O. delanoëi* n'a. pour le moment, été rencontré que dans les terriers de porc-épic du Maroc occidental. Cette espèce est-elle strictement limitée à ces conditions d'habitat ? Il serait pour le moment prématuré de l'affirmer. Expérimentalement cet Ornithodore pique le cobaye et depuis plus de deux ans la souche en est conservée à l'état vivant, à l'Insectarium de l'Institut Pasteur. Toutefois cet Argaside ne se gorge pas expérimentalement avec la même facilité que d'autres espèces et jusqu'à présent la ponte n'en a pas été obtenue.

Le rôle vecteur dans les récurrentes, établi pour *O. lahorensis*, n'a pas encore été mis en évidence pour les espèces nord-africaines du groupe. La souche d'*O. delanoëi* envoyée du Maroc par M. Delanoë était indemne d'infection naturelle. Il est naturellement indiqué de développer les recherches dans cette voie.

Sur la présence d'une variété d'*Anopheles jeyporiensis* James au Tonkin et son rôle dans la transmission locale du paludisme,

Par C. TOUMANOFF.

En examinant un grand nombre d'Anophèles, des groupes *funestus* et *aconitus*, capturés soit à l'état de larve soit à l'état adulte dans différents endroits du Tonkin, nous avons trouvé une forme qui paraît représenter une variété nouvelle d'*Anopheles jeyporiensis* James (1).

Drain herbeux à eau courante, servant de gîte aux larves d'*Anopheles jeyporiensis* var., *A. karwari*, *A. sinensis*, *A. kochi* (Station agricole de Nao-Pho)

(1) Le colonel S. R. CHRISTOPHERS qui a examiné l'insecte a bien voulu nous confirmer le fait. Il se propose de donner la description de cette variété, que nous avions antérieurement rapportée à une variété d'*aconitus* (*C. R. Soc. Biol.*, t. CVII, p. 875) dénommée *aconitus* var. *tonkinensis*.

Cet insecte a été trouvé à l'état adulte, à plusieurs reprises pendant les captures effectuées à la Station Agricole de Phu-Ho, à 120 km. au nord d'Hanoï, dans la province de Phu-Tho, et à l'état larvaire à Nao-Pho, à 800 m. de Phu-Ho. Ces larves ont été transportées au laboratoire et élevées jusqu'à l'état adulte.

D'autre part cet insecte a été trouvé à l'état larvaire dans la province de Hoà-Binh, au cours d'une prospection effectuée à Chobên, à 60 km. au sud d'Hanoï, par le service du Paludisme. Il a été retrouvé aussi dans un envoi de larves capturées aux environs immédiats de Hoà-Binh par le médecin-chef de l'Hôpital indigène M. Nguyen-Ba-Tung à qui nous exprimons nos remerciements pour ces envois de matériel.

Le fait d'avoir ainsi rencontré cette même variété d'Anophèle en différents points assez éloignés de la moyenne Région permettait déjà de supposer pour cet anophèle un périmètre de dispersion assez étendu, fait qui s'est confirmé ultérieurement.

Les larves de cette variété furent trouvées en plus grand nombre à Nao-Pho dans un drain herbeux, à eau courante, en compagnie de larves des espèces suivantes : *A. Karwari*, *A. Kochi*, *A. sinensis* (v. photo).

Elles furent trouvées à Chobên, dans un ruisseau à l'eau claire et rapide, fortement ensoleillé, en compagnie de larves des Anophèles suivants : *A. aconitus* type, *A. maculipalpis* var. *indiensis*, *A. Karwari* (1), *A. sinensis*, *A. Kochi*.

Aux environs de Hoà-Binh à 400 m. du centre administratif, à 15 ou 20 m. d'altitude, ces mêmes larves furent trouvées dans un ruisseau, le « Suôi-Ba-Vanh » en aval d'un barrage en compagnie de larves des Anophèles : *A. aconitus*, *A. funestus* (*minimus*), *A. barbirostris*.

Nous donnons ci-après les caractères permettant de différencier les larves et adultes de notre forme, de ceux d'*A. aconitus* et de sa variété *filippinæ* avec lesquels ils pourraient être confondus à un examen rapide.

La larve d'*Anopheles aconitus* présente les caractères anatomiques essentiels suivants, d'après la majorité des auteurs et nos observations personnelles :

1° Les soies clypéales antéro-internes sont assez longues et fortes, et pourvues de nombreuses et courtes ramifications latérales.

2° Les soies clypéales antéro-externes ont à peu près la moitié

(1) *A. maculipalpis* var. *Indiensis* et *A. Karwari* n'avaient pas encore été signalés au Tonkin jusqu'à présent.

de la longueur des précédentes et présentent des ramifications analogues (fig. 1).

En outre, les soies postérieures sont courtes et divisées à la base en deux ou trois branches.

Fig. 1. — Soies clypéales d'*Anopheles aconitus* DÖNITZ type (Dimensions relevées à la chambre claire, obj. 6, ocul. 6, STIASSNIE).

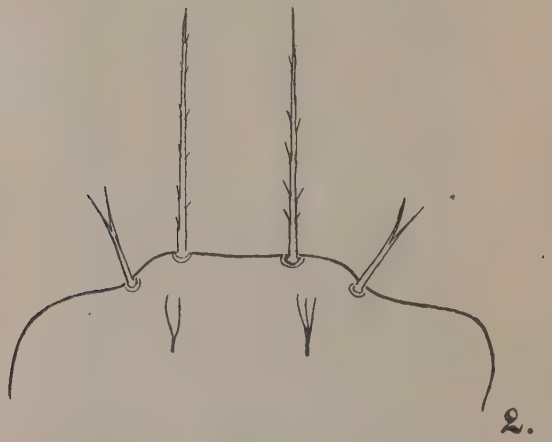

Fig. 2. — Soies clypéales d'*Anopheles aconitus* var. *Filippinæ* MANALANG (Mêmes dimensions).

Le thorax et l'abdomen portent des soies palmées. Sur la partie inférieure du thorax se voit une touffe de soies palmées composées de 12 à 14 folioles sans filaments terminaux. Le premier segment abdominal porte également une touffe de soies palmées; les segments abdominaux ultérieurs portent des soies particulièrement développées composées de 15 à 18 folioles, avec filaments terminaux (fig. 5 *a*).

Enfin les plaques dorsales ont un bord postérieur convexe et affectant dans l'ensemble la forme d'un fer de hache d'armes (fig. 4 *a*).

La différence entre la larve de la variété nouvelle de *jeyporiensis* trouvée par nous et la larve d'*aconitus* consiste :

1° Dans une plus forte ramification des soies clypéales antéro-internes et antéro-externes, les ramifications de ces soies étant plus denses et deux fois plus longues chez notre variété que chez l'*aconitus* (fig. 3).

2° Les plaques dorsales au lieu d'avoir la forme convexe décrite sont plutôt réniformes et sensiblement plus petites que celles d'*Anopheles aconitus* Dön. (fig. 4 *c*).

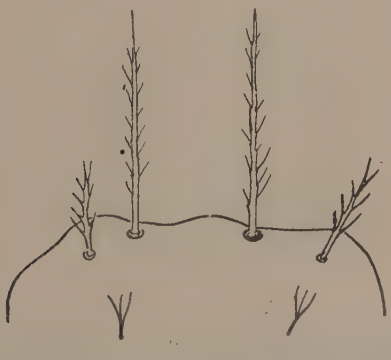

Fig. 3. — Soies clypéales d'*Anopheles jeyporiensis* var. (Mêmes dimensions).

Fig. 4. — Plaques dorsales : a) *Anopheles aconitus* type ; b) *Anopheles aconitus* var. *Filippinæ* Manalang ; c) *Anopheles jeyporiensis* var. (Obj. 3, ocul. 6, Stiassnie).

3° Enfin, les folioles des soies palmées ne possèdent pas de filaments aussi longs et aussi grêles que ceux de l'*aconitus* adulte.

L'adulte femelle d'*A. aconitus* est caractérisé par une trompe (*proboscis*) dont la moitié apicale est de couleur claire, dorée. C'est le seul caractère qui à notre avis puisse d'emblée servir à distinguer au Tonkin cet insecte de *A. funestus* (*minimus*),

étant donnée la variabilité des caractères de l'aile chez ces deux espèces.

Sans nous étendre sur ce point qui fera l'objet d'un travail ultérieur, rappelons les caractères classiques de l'aile d'*A. aconitus* servant à la détermination des spécimens, afin de préciser les différences que présente l'aile de notre variété de *jeyporiensis*

L'*A. aconitus* type a les caractères suivants :

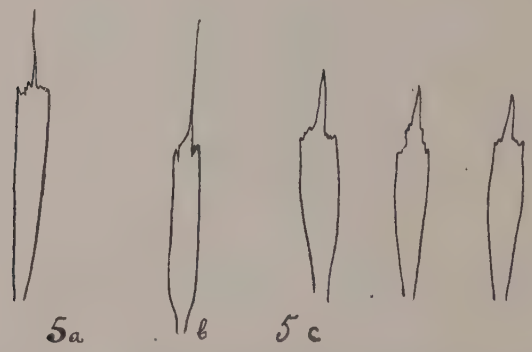

Fig. 5. — Folioles des soies palmées : a) *Anopheles aconitus* type; b) *Anopheles aconitus Filippinæ* et c) *Anopheles jeyporiensis* var. (Obj. 6 de LEITZ, ocul. 6 de STIASSNIE).

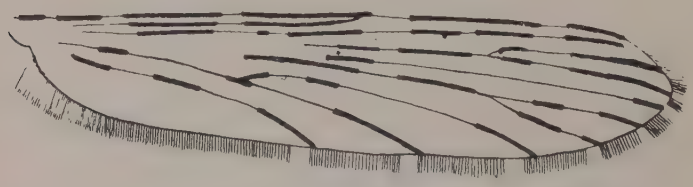

Fig. 6. — Aile d'*Anopheles jeyporiensis* var.

1° Trois taches sur la 6NL (6e nervure longitudinale).

2° Pas d'interruption pâle, ou une seule interruption à la base de la costa (pourcentage de ce caractère : 50 o/o d'après CHRISTOPHERS) (1).

3° 3NL ayant une seule petite tache noire apicale.

4° Interruption pâle sur la frange alaire à l'intersection avec l'apex de 6NL.

(1) Voir CHRISTOPHERS. Provisional list and reference catalogue of anophelini ; Part. II. Descriptive synopsis. *Ind. Med. Research Mem.*, n° 3, déc. 1924.

Nous rappellerons aussi les caractères des palpes qui ont une bande blanche apicale, longue et égale à la bande blanche sub-apicale, ces deux bandes étant séparées par une bande noire de même longueur, la bande blanche postérieure étant très petite (fig. 7, à droite).

L'adulte de la variété d'*Anopheles jeyporiensis* trouvée est caractérisé principalement par une trompe entièrement noire. Quant à l'aile (fig. 6) elle présente les caractères suivants :

1° Deux ou trois taches sur la 6NL.

2° Deux petites interruptions pâles sur la base de la costa.

3° 3NL ayant une petite tache noire apicale et une également petite et noire basale.

4° 5NL ayant trois taches sur sa branche antérieure.

5° Une interruption pâle sur la frange alaire à l'intersection avec l'apex de 6NL (fig. 6).

Enfin les palpes de notre *A. jeyporiensis* présentent : une bande blanche apicale très longue et des bandes blanches sub-apicales et postérieures courtes, les dernières ayant une longueur d'environ 1/3 de la longueur de la première et la bande noire intermédiaire à l'apicale et sub-apicale ayant environ la moitié de la longueur de l'apicale (gg. 7, à gauche).

Fig. 7. — Palpes d'*Anopheles aconitus* (à droite). Palpes d'*Anopheles jeyporiensis* (à gauche) (Schématique).

Le dessin de ces palpes se trouve être celui des palpes d'*Anopheles listoni*, du Groupe *funestus*.

Le tableau ci-dessous donne les caractères de l'aile de 20 individus de cette variété nés au laboratoire et dont les mues larvaires furent conservées.

*Tableau du caractère de l'aile d'*A. jeyporiensis *var.*

Nos d'ordre	Nos de capture	I Nombre des taches sur la 6NL	II Interruption à la base de costa	III Troisième NL	IV Nombre des taches sur la branche antér. de 5NL	V Interruption sur la frange alaire à l'intersection avec l'apex de 6NL	Palpes
1	116	2	2 int. +	1 basale 1 apicale	3	+	1 grande 2 petites bandes
2	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
3	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
4	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
5	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
6	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
7	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
8	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
9	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
10	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
11	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
12	96	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
13	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
14	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
15	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
16	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
17	138	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
18	136	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
19	136	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
20	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.

On voit sur ce tableau que les caractères II, III, IV, V de l'aile sont constants chez tous les individus examinés.

D'autre part, notre variété, bien qu'elle présente une trompe noire, ne peut être confondue avec un *A. minimus*, sa larve étant nettement une larve du type d'*aconitus* et les ailes et les palpes ayant des caractères propres (1).

L'adulte de cette variété présente certaines analogies, au premier examen, avec la forme décrite par MANALANG en 1930 (2), aux Iles Philippines, sous le nom d'*Anopheles aconitus* variété

(1) Les caractères de l'aile de *minimus* d'après la majorité des auteurs sont les suivants :

1° Une petite interruption pâle à la base de la costa.

2° 2 taches sur la 6NL.

3° 1 petite tache noire apicale et petite tache noire basale sur 3NL.

4° 2 taches noires sur la branche antérieure de 5NL.

5° Absence d'une interruption avec l'apex de 6NL. Les palpes d'autre part sont semblables à ceux de l'*aconitus* type.

(2) *The Philippine Journal of Science*. Vol. 43, n° 2, oct. 1930.

filippinæ. Mais la présence d'écailles dorsales au thorax et la teinte plus foncée suffiront pour l'en distinguer. L'adulte de la variété *filippinæ* présente quelquefois une seule interruption pâle à la base de la costa ; d'autre part en examinant un spécimen de la larve d'*Anopheles aconitus filippinæ* qui nous fut aimablement envoyé par le docteur Manalang et les figures de sa publication, nous avons constaté des différences sensibles entre cette larve et celle de notre variété, ainsi que le font ressortir les figures ci-dessus.

1° Les soies clypéales antéro-internes de nos larves sont plus fortement pennées et leurs ramifications sont environ 2 fois plus longues que les ramifications des soies clypéales antéro-internes des larves de la variété *filippinæ*.

2° Les soies clypéales antéro-externes de nos larves sont très ramifiées et longues; les soies clypéales des larves de la variété *filippinæ* sont fortes et simplement bifurquées.

3° Les plaques dorsales de notre variété sont petites, réniformes et ne comportent qu'un seul « ilôt chitineux » à la partie postérieure, les plaques dorsales de la variété *filippinæ* qui occupent la plus grande partie de la face dorsale, sont à peu près de la même forme en fer de hache mais comportent « 3 ilôts chitineux » à la partie postérieure, ilôts auxquels Manalang attache une importance pour le diagnostic (fig. 4 *b*).

4° Le filament terminal des folioles des soies palmées de notre variété est court, tronqué, en lame de poignard, celui des folioles des soies palmées de la variété *filippinæ* est long, mince et effilé (fig. 5 *b*).

Cet ensemble de caractères permettra donc de différencier rapidement dans la pratique la forme indochinoise de l'*A. jeyporiensis* des principales espèces locales avec lesquelles elle pourrait plus ou moins prêter à confusion. En raison de l'intérêt que peut présenter la comparaison de cette forme indochinoise avec l'*A. jeyporiensis* de Birmanie ou de Chine et avec l'espèce type, le Dr. Christophers se propose d'en donner une description systématique spéciale. Nous nous bornerons donc, laissant de côté une étude morphologique plus attentive, à préciser la distribution de l'*A. jeyporiensis* au Tonkin, sa fréquence et son rôle dans la transmission locale du paludisme.

*
* *

Vassal (1) fut le premier à signaler la présence de *A. jeyporiensis* en Indochine à Dalat et dans la vallée de Da-Nhim (Sud-

(1) Rapport sur une mission au Lang-Biang au point de vue du paludisme. *Bull. Economique Indochine*, p. 919, 1905.

Annam). Il supposa qu'il devait constituer un des vecteurs du paludisme, ainsi que *A. sinensis* Wied. et *C. kochi* Dön. Mais à cette époque on n'effectuait pas la dissection systématique des anophèles et le rôle pathogène de *A. jeyporiensis* restait hypothétique.

CHRISTOPHERS (1) estime que l'anophèle décrit par MATHIS et LEGER sous le nom de *A. superpictus* était en réalité *A. jeyporiensis*.

MORIN, au cours de ses recherches sur le paludisme en Cochinchine retrouva cette espèce à l'état larvaire dans la région de Blao, mais ne put élever un nombre suffisant d'échantillons pour en donner une description systématique complète.

Au Tonkin, il nous a été possible, comme nous l'avons dit, de capturer la variété signalée d'*A. jeyporiensis* en différents endroits de la moyenne région et de la haute région.

Cet anophèle paraît d'ailleurs commun à toute l'Indochine. FARINAUD l'a décelé à Nape (Laos). TREILLARD vient de le rencontrer tout dernièrement à PRENN (Sud-Annam) à 1.000 m. d'altitude.

Au total 103 larves et 50 adultes de *A. jeyporiensis* var. ont été capturés au Tonkin pendant les 7 premiers mois de l'année 1931. Jusqu'à présent les récoltes les plus fructueuses ont été pratiquées au mois de mai.

L'habitat des larves de *A. jeyporiensis* a été précisé par différents auteurs.

D'après COVELL (2) cette espèce vit surtout dans les ruisseaux.

PURI (3) l'a rencontrée dans des flaques d'eau au courant ralenti, dans des sources d'eau fraîche avec ou sans végétation et dans des terrains marécageux recouverts d'herbes.

Nous l'avons trouvée le plus souvent dans des ruisseaux au courant lent, dans des drains d'irrigation aux bords tapissés d'herbes et au fond boueux, mais aussi dans des petites mares à eau claire constamment renouvelée.

Les adultes fréquentent aussi bien les habitations humaines que les étables.

Lorsqu'on se reporte à l'aspect physiographique, cet anophèle semble se limiter surtout aux sites que nous avons définis antérieurement comme sites de moyenne et de haute région.

(1) Provisional list and Reference catalogue of anophelini. Part. I. Provisional list of species. *Indian medical Research Memoir.*, n° 3, décembre 1924.

(2) A Critical Review of the data recorded regarding the transmission of Malaria, etc. *Ind. Med. Res. Mem.*, july 1927.

(3) Larvae of Anopheline mosquitoes, with Full description of those of the Indian species. *Ind. Med. Res. Mem.*, june 1931.

De plus il semble résulter des données actuellement acquises que *A. jeyporiensis* se rencontre surtout dans les endroits où le paludisme se manifeste le plus fortement.

Covell résume ainsi les recherches sur l'infection naturelle de *A. jeyporiensis* et son rôle comme agent vecteur :

Perry (1914) à Jeypor Agency (Madras) sur 402 glandes salivaires et 61 estomacs disséqués n'obtient que des résultats négatifs.

Frey dissèque 20 *A. jeyporiensis* avec le même insuccès.

Stephens et Christophers (1902) et Perry (1914) suspectent cependant cette espèce d'avoir un rôle pathogène en se basant sur les faits épidémiologiques.

Strickland par contre considère que, tout au moins dans la région où il fit ses recherches (Assam), cet anophèle ne doit pas avoir d'importance au point de vue de la transmission du paludisme.

Ces opinions contradictoires nous incitent à publier, en raison de leur intérêt, les premiers résultats que nous avons obtenus dans cet ordre d'idées.

Contrairement à nos prédécesseurs nous avons en effet trouvé, à plusieurs reprises, notre *A. jeyporiensis* de Tonkin naturellement infecté.

Trois adultes recueillis l'un à Phu-Ho (au mois d'avril) les deux autres à Vinh-Tuy (au mois de mai), portaient de nombreux sporocystes sur la paroi de l'estomac ; on n'a pas constaté d'infection des glandes salivaires.

Sur l'ensemble de 50 *A. jeyporiensis* var. capturés au Tonkin on obtient donc un taux d'infection de 6 o/o.

En résumé, *A. jeyporiensis*, comme l'avaient supposé les premiers Stephens et Christophers (1), peut avoir un rôle pathogène et constituer, par sa variété répandue en Indochine, un des vecteurs locaux du paludisme.

Institut Pasteur d'Hanoi.

(1) The relation of species of anopheles to Malarial Endemicity. *Repts. Mal. Com. Roy. Soc.*, n° 7, p. 15 (cité d'après Covell).

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 29 SEPTEMBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. POISSON, VICE-PRÉSIDENT

En raison des vacances de la Société qui ont été reportées en octobre-novembre, la prochaine réunion aura lieu en décembre.

Communications

Un cas de tuberculose pulmonaire granulique,

(Observation résumée)

Par M. CHOLLAT-TRAQUET.

Un enfant malgache de 10 ans, habitant Tananarive, entre à l'hôpital après une dizaine de jours de maladie fébrile ; les diagnostics de paludisme, d'accès pernicieux, de diphtérie, ont été successivement portés, et c'est pour une trachéotomie d'urgence (?) qu'il nous est adressé. Plusieurs injections de quinine faites en ville sont restées sans résultat, de même que le bacille de LŒFFLER n'a pas été trouvé à l'Institut Pasteur après ensemencement du mucus pharyngé.

A l'entrée, température 38°, état général peu satisfaisant. L'enfant est constipé, vomit ; l'existence de gargouillements dans la fosse iliaque fait envisager la possibilité d'une infection typhoïde que les examens de laboratoire font bientôt écarter.

Du côté de l'appareil respiratoire, peu de chose à retenir en dehors d'une toux sèche, peu fréquente. On note par ailleurs de la raideur de la nuque, du trismus, un léger Kernig, des réflexes tendineux vifs, de la somnolence, de la céphalée, de la prostration.

L'examen des selles révèle la présence de nombreux œufs d'ascaris et un ver est expulsé, après traitement à la santonine, le deuxième jour de l'hospitalisation.

Le quatrième jour, après une prise d'essence de chénopodium, un ascaris est encore rejeté avec les selles.

Le cinquième jour, une ponction lombaire donne un liquide sous pression élevée, mais clair, Rien d'anormal au point de vue chimique et cytologique.

Le sixième jour, l'état s'aggrave avec comme nouveaux signes cliniques : du plafonnement des yeux et un cri hydrencéphalique qui persista jusqu'au décès, le pouls très mou bat à 80.

La mort survient le septième jour de l'hospitalisation.

L'autopsie qui a pu être pratiquée a mis en évidence un semis de granulations au sommet des deux poumons. L'Institut Pasteur à qui les pièces furent envoyées y a trouvé des bacilles acido-résistants que l'inoculation au cobaye a confirmé être de nature tuberculeuse.

Cette observation serait assez banale en elle-même si elle n'était la première à Tananarive d'un cas de granulie pulmonaire constatée sur un petit Malgache et confirmée par l'autopsie. Le diagnostic clinique est difficile à porter dans les cas de ce genre et il y aura lieu d'y songer plus souvent dans des circonstances analogues, maintenant que nous savons la fréquence de la tuberculose, avec ses modalités cliniques ressemblant à celles d'Europe à Tananarive.

Hôpital principal de l'A. M. I.

Sur quelques cas d'anaplasmose chez des zébus,

Par MM. Mottet et Bück.

Le 30 juillet 1931, deux bœufs zébus du 1er R. M. M. à Tananarive succombaient brusquement, sans que le vétérinaire ait été appelé pour les soigner.

A l'autopsie, on faisait les constatations suivantes :

N° 1. — Zenith. Cadavre en mauvais état d'entretien, 10 ans.

Cavité thoracique. — A la surface du poumon et à l'intérieur du parenchyme, des tubercules caséo-calcaires. Sur la plèvre pariétale, des lésions tuberculeuses anciennes disposées par plaques.

Hypertrophie et tuberculose chronique des ganglions bronchiques, médiastinaux et sus-sternaux.

Cœur normal.

Cavité abdominale. — Epanchement séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale. Lésions généralisées de congestion intestinale, particulièrement accusées sur l'intestin grêle.

Rate normale.

Foie normal.

Reins normaux.

Les quatre réservoirs gastriques, le feuillet en particulier, présentent un engorgement excessif.

Les ganglions préscapulaires et précruraux ne sont pas hypertrophiés.

N° 2. — Morumo, 10 ans, cadavre maigre.

Cavité thoracique. — Rien à signaler.

Cavité abdominale. — Epanchement séro-sanguinolent intrapéritonéal. Lésions de congestion intestinale, pétéchies très nombreuses, surtout au niveau de l'intestin grêle.

Surcharge alimentaire des quatre estomacs.

Foie légèrement hypertrophié, vésicule biliaire extrêmement dilatée.

Rate légèrement hypertrophiée.

Reins normaux.

Les ganglions préscapulaires et précruraux sont normaux.

Diagnostic. — Etant donné la soudaineté de la mort et les lésions hémorragiques, il est logique de penser au charbon bactéridien, surtout que dans l'un des cas, la rate est légèrement hypertrophiée. Des frottis sont faits avec de la pulpe de rate et du sang.

Colorés, les uns au GRAM, ils ne montrent pas de bactéridie charbonneuse à l'examen microscopique, par contre ceux colorés au GIEMSA nous font voir en assez grand nombre à la périphérie des globules sanguins des granulations foncées qui ne sont autres que des anaplasmes marginaux.

Les deux animaux ont donc succombé à un accès aigu d'anaplasmose ; d'ailleurs de nombreuses tiques, des *Margaropus decolaratus*, adhéraient à leur peau, principalement entre les cuisses. Les lésions observées (engorgement du feuillet, dilatation de la vésicule biliaire, épanchement péritonéal, lésions intestinales) à part l'ictère qui a manqué, sont signalées par les auteurs qui ont étudié la maladie.

Les six autres bœufs âgés de 6 à 11 ans qui pâturaient dans le même pré, présentent tous, le jour de la mort de leurs compagnons, à la face interne des cuisses auxquelles sont fixées des tiques, des œdèmes volumineux, très durs, ni chauds, ni douloureux, s'étendant depuis le périnée jusqu'en avant du fourreau. Tous ces animaux, atteints d'une fièvre légère, sont maigres. Traduisant une anémie prononcée, les muqueuses conjonctives sont très pâles, leur teinte est presque celle de la por-

celaine. L'appétit est capricieux, irrégulier. On note de l'inrumination plus ou moins complète.

Diagnostic. — Des frottis de sang prélevé à la lèvre et à l'oreille sur chaque animal, colorés au Giemsa et au panchrome Laveran, montrent tous des anaplasmes en nombre variable suivant les frottis.

Traitement. — Le trypan bleu n'étant pas efficace contre les anaplasmes, les animaux sont changés de pâturage, la nourriture est améliorée et distribuée abondamment ; on leur donne du foin et de la paille de bonne qualité, des grains. Pour prévenir l'engorgement du feuillet, on leur administre régulièrement du sulfate de soude, ils sont rentrés à l'étable le soir.

Les tiques sont enlevées ; des eschares s'étant formées au niveau des régions œdémateuses, on pratique sur ces endroits des lavages antiseptiques.

En aidant par ces quelques soins la « natura medicatrix » on voit les symptômes rétrocéder progressivement et lentement ; au bout du quinzième jour, les muqueuses sont moins pâles, l'appétit est revenu, la rumination se fait normalement, les œdèmes ont disparu ou presque.

Conclusions. — Les accès aigus d'anaplasmose sur des zébus déjà d'un certain âge ne sont pas très fréquents ; en effet, ces zébus, piqués par les tiques qui leur inoculent les anaplasmes (*Margaropus* ou *Boophilus decoloratus* en l'occasion) font dans leur première année d'existence un accès aigu qui passe très souvent inaperçu ; ces animaux deviennent alors des infectés chroniques et en même temps des prémunis contre les infections ultérieures. Comment expliquer la suppression de cette prémunition dans le cas qui nous intéresse ? On peut accuser toutes les causes qui diminuent la résistance de l'organisme, les variations brusques de température du chaud au froid qui sont bien sensibles à ce moment de l'année, l'alimentation réduite par suite de la pauvreté en herbe du pâturage, puis la tuberculose chronique pour l'un des animaux morts.

Enfin, peut-être avons-nous eu affaire à une infestation massive ou à des anaplasmes à virulence exaltée.

Peu après cette observation, le vétérinaire Rakoto, directeur de la ferme de Morahariva, adresse au Laboratoire du service vétérinaire des frottis de sang d'une vèle limousine âgée de six mois environ, née à la colonie ; après coloration au Giemsa, nous observons des anaplasmes marginaux.

L'animal était mort rapidement ; à l'autopsie, on avait constaté de la congestion intestinale et des lésions semblables à celles rencontrées sur des ovins ayant succombé à la suite de Heartwater.

Notes sur l'échinococcose à Madagascar,

Par M. RANDRIAMBELONA.

L'échinococcose signalée pour la première fois par M. CAROUGEAU sur le bœuf à Madagascar n'y a été que rarement mentionnée dans les saisies effectuées par les inspecteurs des viandes.

Elle a été cependant rencontrée sur quelques foies de bœuf à Diégo-Suarez (CHRÉTIEN), M. POISSON relate un cas d'échinococcose massive du poumon du même animal.

Nous l'avons rencontrée assez fréquemment à l'abattoir d'Andrororosy (Tananarive). Les brèves notes suivantes résument les constatations faites sur cette lésion parasitaire au cours des années 1927 et 1928.

Espèces atteintes. — L'échinococcose atteint surtout le bœuf. Elle paraît très rare chez le porc. Nous ne l'avons pas trouvée sur le veau et le mouton alors qu'on sait que dans cette dernière espèce c'est au contraire la présence du *cysticercus tenuicollis* qui est la règle chez la quasi-totalité des abattus.

Echinococcose du bœuf. — Dans cette espèce elle affecte le poumon et le foie.

Celle du poumon est la plus fréquente : elle a motivé la saisie de 1044 organes sur 38.696 animaux soit 2,7 o/o. C'est un minimum car des cas ont pu échapper.

Les kystes sont du volume d'un œuf de poule environ ; nous n'avons pas constaté de très gros kystes. Leur nombre est variable, un ou deux, rarement plus nombreux. Ils apparaissent en partie à la surface du poumon ou seulement sous forme d'une bosse arrondie saillant à la surface de l'organe mais recouverte par du parenchyme. D'autres fois ils sont situés plus profondément. Les kystes dégénérés sont rares. L'échinococcose du foie est plus rare, si on ne tient pas compte des cas assez nombreux de nodules calcifiés qui peuvent sans doute relever parfois de l'échinococcose.

Les lésions du poumon et du foie ne coexistent qu'exceptionnellement sur un même animal. Le nombre de bœufs parasités correspond donc approximativement au total des poumons et foies atteints.

Echinococcose du porc. — On la trouve sur le poumon et la rate. Le poumon en a présenté deux cas sous la forme d'un kyste unique du volume d'un œuf de pigeon et apparaissant en partie à la surface de l'organe.

La rate a montré 3 fois des kystes un peu plus petits. L'échinococcose du foie n'a pas été constatée.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile lorsque les kystes sont plus ou moins apparents à la surface des organes et c'est souvent le cas.

Lorsqu'ils sont situés plus profondément, la palpation du viscère s'impose. Cette façon de procéder est préférable aux coupes souvent pratiquées systématiquement en brousse, mutilant inutilement les organes pour lesquels il n'y a aucune suspicion légitime de lésions cachées. D'autre part, les coupes forcément peu nombreuses peuvent passer à côté des lésions.

Les kystes dégénérés des poumons seront distingués des lésions tuberculeuses d'après les méthodes classiques.

Prophylaxie. — En dehors de la destruction des lésions, il y aurait lieu de connaître les zones de pâturages infestés. Nous avons déjà remarqué qu'à Tananarive le nombre de bovidés parasités se produisait quelquefois en série avec des saisies atteignant 5 o/o certains jours. Il est possible que les abatages comprenaient alors des animaux d'un même pâturage infesté, mais il ne nous fut pas possible de faire d'enquête sur ce point.

Cette note a pour but d'attirer l'attention sur une lésion parasitaire plus fréquente qu'on ne le pense sur le bœuf à Madagascar, au moins dans certaines régions, mais dont la nature est parfois méconnue et qui doit être systématiquement recherchée.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1931

A

PAGES

Abcès du foie chez un Sénégalais 155
Acridiens. Lutte contre les — 147
Actinomycose pleuro-pulmonaire en Algérie 85
— de la face à Alger. 431
— en Grèce 432
Ægyptianella pullorum chez les poules en Algérie 371
Aérophagie cause d'erreur de diagnostic 744
Afrique. Voir aussi **Congo, Sénégal,** etc...
— Détermination de l'âge des recrues. Chronologie des dents de sagesse chez les indigènes 595
— **équatoriale française.** Trypanosomiase humaine. . 826, 834
— **occidentale française.** Rage 154
— — — Lèpre 708
— — **tropicale.** Filaires 882
Agglutination des vibrions 907, 909
Agramonte (Aristides). Eloge 625
Algérie. Mœurs et médecine des Touareg de l'Ahaggar 4
— Actinomycose 85, 431
— Teignes 177
— *Ægyptianella pullorum* 371
Alimentation. Déséquilibres de l'— dans les pays exotiques. . . . 421
— Rôle des phosphates naturels dans l'étiologie du darmous du mouton 848
Amiana et éruption hansénoïde 166
Anaplasma marginale. Modifications subies par le passage du bœuf au buffle 820
Anaplasmoses en Indochine 104
— chez les zébus à Madagascar. 969
Anémie grave traitée par la ventriculine 475
— pernicieuse paludéenne 912
Angine pesteuse. 161
Annam. Paludisme. 724
Anophèles. Réceptivité des — d'Indochine au paludisme du Tonkin, 919, 958
— Durée larvaire des — 923

PAGES

Anopheles maculipennis. Adaptation zoophile. Différenciation maxillaire et fécondité. 203, 229
— (*Pyretophorus*) *atheniensis*. 129
— (*Myzomyia*) *aconitus*, vecteur du paludisme en Cochinchine 554
— *jeyporiensis* var. au Tonkin. 958
Arsenicaux. Atoxyl dans la trypanosomiase humaine 7
— 270 Fourneau dans la trypanosomiase humaine . 10, 533
— — Formule rectifiée 168
— Mélange sulfarsénol-naganol dans les infections à *Trypanosoma cazalboui* et à *Tr. Brucei* 667
— Stovarsol associé à la quinine et au 710 Fourneau dans le paludisme 378
— Tryparsamide dans la trypanosomiase humaine. 9, 528, 533, 657
— Tryponarsyl (= tryparsamide) dans la prévention de la
— trypanosomiase humaine 557
— Echecs de l'action trypanocide 660
— Quiniostovarsol. Voir Quinine (stovarsolate de).
Arsénobenzènes. Emploi des — dans les colonies. 266, 369, 394, 434, 639
— Novarsénobenzol associé à l'urotropine dans la syphilis nerveuse 588

B

Babésiellose bovine à *B. berbera* traitée par l'ichtargan 939
Balfour (Andrew). Eloge 169
Ballote dans l'alimentation de l'homme au Maroc. 463
Bartonellose des chiens en Russie 471
Bilharziose. Tumeur bilharzienne 499
Bisab. Voir **Oseille de Guinée**.
Bovidés. Anaplasmose en Indochine. 104
— Rétention anormale d'un fœtus de vache 250
— Coccides du zébu 644
— Piroplasmoses du zébu. 656
— Fœtus opodyme de vache 743
— Peste bovine : vaccination. 789
— Piroplasmoses des — en Turquie. 817
— Transmission au buffle des piroplasmes du bœuf 820
Bruce (David). Eloge 871
Brun (de). Eloge 873

C

Calculs urinaires chez les Malgaches. Constitution chimique . . . 416
Camail. Eloge 624
Cancer expérimental chez les singes. 144
Caratés. Voie **Dyschromie**.

PAGES

Céphalo-rachidien (Liquide) dans la trypanosomiase humaine . . . 658
Cephalosporium lecanii, champignon parasite de la cochenille *Aspidiotus destructor*. 146
Cétacés. Nématode d'un dauphin *Tursiops tursio* Fabr. 198
Chameaux. Trypanosome du debab 112
Chat. Tuberculose pulmonaire 861
Chaulmoogra Hyrganol, essence de — dans la lèpre 453
— Savon total de — dans la lèpre 770, 780
— Soluté de chaulmoograte de soude pour injections intraveineuses 772
— Principe actif des huiles de — 778
Chenopodium ambrosioïdes, anthelminthique. 168
Chevaux. Trypanosome des — au Maroc 112
Chimiothérapie. Voir aussi **Arsenicaux**, etc...
— Amiphène dans la dysenterie amibienne 28
— 664 Fourneau dans la malaria expérimentale. . . 93
— 710 Fourneau dans le paludisme 97
— — associé à la quinine et au stovarsol dans le paludisme 378
— Moranyl = Germanine = Naganol = 205 Bayer = 309 Fourneau dans la trypanosomiase expérimentale à *Tr. brucei* de la souris . 311
— — Action dans l'arséno-résistance de la trypanosomiase humaine 374
— — dans la prévention de la trypanosomiase humaine 557
— — dans le surra équin 563, 840
— Gonacrine = trypaflavine dans la diarrhée cholériforme 783
Chine. Causes de la cécité. 255, 419
— Trachome 257
— Syphilis 259
— Xérosis 260
Civette (*Viverra civetta*, Puchran) sensible à l'herpès 145
Coccidies du zébu 644
Cochinchine. Typhus exanthématique 302
— Fièvre ictéro-hémorragique 440
— Paludisme et *Anopheles aconitus* 554
Cocotier. Traitement de la peste du — 146
Commission de la maladie du sommeil. Rapport général. 757
Conférence internationale pour l'Enfance africaine (Genève) . . . 170
Congo belge. Mission R. P. Strong, 1926-1927. 5
— **(Moyen)**. Vaccination antituberculeuse 173
— — Dysenterie bacillaire 267
— — Infection à paratyphique A chez un nourrisson à Brazzaville 518
— — L'Institut Pasteur de Brazzaville et la trypanosomiase humaine 5

PAGES

Congrès national (italien) des Etudes coloniales 170
— international du paludisme (Deuxième), Alger, 1930 . . . 626
— — de médecine tropicale (Deuxième), Amsterdam, 1932 629
Conjonctivite infectieuse de Parinaud et fièvre exanthématique méditerranéenne 76
— — et tiques 76
— **granuleuse** en Chine 257
— — à la Côte d'Ivoire 410
Conserves alimentaires. Indications et salubrité 421
Corse. Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica* chez l'homme. . 46
— Paludisme 811
Côte d'Ivoire. Deux années de pratique ophtalmologique 406

D

Dahomey. Index *Aëdinæ* à Cotonou. 292
— Lèpre. 585
— Enquête démographique dans le Bas — 604
Daman, animal d'expériences. 503
Darmous du mouton. Etiologie 848
Dents. Dystrophie dentaire (darmous) du mouton 848
Diarrhée cholériforme. Traitement par la trypaflavine 783
Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*, en Corse 46
— — Tubage duodénal. 286, 670
Dyschromie mycosique. Parasite. Traitement. 215
Dysenterie amibienne. Traitement par l'amiphène 28
— — et pseudo-pycnose des neutrophiles. . . . 469
— bacillaire à Brazzaville en 1930 267
— — Diagnostic et traitement 505
— — Sondage épidémiologique par la séro-agglutination, à Madagascar 612

E

Eau oxygénée. Conservation du perborate de soude 621
Eaux d'Encausse. Influence de la cure sur le chimisme sanguin. . . 222
Echinococcose en Grèce 49
— à Madagascar 972
Eimeria zurnabadensis, n. sp. 645
Elections 59, 73, 254, 517, 881
Erratum 168
Euphorbes. Spirochètes des — 809

PAGES

F

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Pathogénie 473
— **exanthématique** méditerranéenne et conjonctivite infectieuse de Parinaud 76
— **fluviale** du Japon et typhus exanthématique 678
— **ictéro-hémorragique** en Cochinchine 440
— **récurrente** expérimentale ; phase nerveuse 804
— **typhoïde** (para-) à paratyphique A chez un nourrisson à Brazzaville 518
— Premiers cas de — à Brazzaville. 902
Filaires de l'Afrique tropicale ; rôle pathogène et relations allergiques 882
Flagellé spécial du latex d'un figuier de l'Erythrée 843
Figuier de l'Erythrée. Flagellé du latex. 843
Fuso-spirochétienne (Association) chez les singes 142

G

Gabon. Etat sanitaire des Européens. 731
— Dysenterie amibienne 733
— Paludisme 733
— Affections pyogènes. 734
— Troubles du sympathique. 736
Genette (*Genetta genettoïdes*, Tem.) sensible à l'herpès 145
Gland doux Voir **Ballote.**
Grèce. Echinococcose 49
— Moustiques 122, 287
— Phlébotomes. 287
— Actinomycose 432
Guinée française. « Pastoria », centre de recherches biologiques et d'élevage de singes. 131
— — Rage à Kindia 145
— — Typhose aviaire 146
— — Syngamose. 146
— — Trypanosomiase humaine 146
— — Peste du cocotier 146
Guyane française. Maladie analogue à la lèpre chez la sarigue . . . 637

H

Hématolyse des vibrions cholériques 907
Hémocytozoaires. Voir aussi *Plasmodium*, **Paludisme.**
— chez les singes. 143
— *Ægyptianella pullorum* chez les poules en Algérie. 371
Hæmogregarina cenchridis, n. sp., parasite d'un serpent boïdé . . 187
— *romani*, n. sp., parasite de *Crotales terrificus*, Lam. 191
— *capsulata*, n. sp., parasite de *Crotales terrificus*, Lam. 192

PAGES

Hémoglobinurie. Pathogénie de l'— dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique 473
Henry. Réaction de — dans le paludisme 539
Herpès. Sensibilité des singes 144
— Sensibilité de la civette et de la genette 145
Herpetomonas (*Leptomonas*) *Ganoræ*, n. sp. 848
Hyrganol. Voir **Chaulmoogra**.
Indochine. Voir aussi **Annam, Cochinchine**, etc.
— Peste bovine 51, 521
— Anaplasmoses 104
— Surra équin 840

I

Ichtargan. Traitement de la babésiellose bovine 939
Insectes. Voir aussi **Moustiques, Puces**, etc.
— *Lynchia maura*, parasites des pigeons 358
Intestinal (Parasitisme) et anthelminthiques 41
Intoxication par les eaux phosphatées 848, 927

J

Jatropa basiacantha (Pax et Hoffmann) et verruga du Pérou . . . 27

K

Kcara du Pérou. Voir **Dyschromie**.
Kitasato. Eloge 155
Kushta et lèpre 175, 363

L

Laboratoires coloniaux. Animaux d'expériences « de remplacement ». 502
Larbish. Etiologie. Traitement 157
Lauréats de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain . . 59
— de la Société de Pathologie exotique. 756
Leishmanioses. Sérologie comparée des — humaine et canine . . . 37
— autochtones en France 477, 517
— Vœu émis par la Société de Pathologie exotique. 517, 629
— **canine** cutanée rappelant le bouton d'Orient . . . 535
Lèpre nodulaire à évolution tuberculoïde secondaire 17
— Recherche du bacille de Hansen sur la muqueuse nasale. . . 68
— Recherche du bacille de Hansen par le procédé de la goutte épaisse 172
— Ancienneté d'après les védas 175, 362
— Test thermique de guérison clinique 272
— Signe de la percussion douloureuse 363
— Léprides à forme d'érythème noueux 366
— Stade tuberculoïde 453

PAGES

Lèpre et hyrganol 453
— Diffusion du bacille lépreux en milieu endémique. 458
— en Nouvelle-Calédonie. Prophylaxie 483, 716
— Séro-diagnostic par l'agglutino-sédimentation des globules rouges de mouton formolés 519
— Fréquence de la — au Haut-Dahomey 585
— Groupes sanguins 618
— Commission créée au Ministère des Colonies 628
— en Afrique occidentale française. Prophylaxie 708
— Léproïdes en aire 763
— Réaction aux bacilles lépreux tués par la chaleur. Allergie et anergie 768
— Traitement par un savon total de chaulmoogra . . . 770, 780
— — par un soluté de chaulmoograte de soude. . . . 772
— — physiologique 852
— Tuberculoïdes de la — 898
Leucocytaire (Formule) dans le larbish. 159
— — dans le typhus exanthématique 303
— — dans la lèpre 367, 454
— — dans le paludisme. 544
Leucocytes. Pseudo-pycnose des neutrophiles dans la dysenterie amibienne 469
— Transformation du plasmocyte de Unna en cellule spumeuse à lipoïdes 526
Liberia. Mission R. P. Strong, 1926-1927 5
Lycopode. Spores de — utilisées comme test en parasitologie clinique. 284

M

Madagascar. Nodosités juxta-articulaires 209
— Groupes sanguins chez les malgaches de l'Emyrne . . 247
— Calculs urinaires chez les malgaches. 416
— Peste 446, 748, 863, 865
— Syphilis 609
— Dysenterie bacillaire 612
— Tuberculose 615
— Six ans de politique sociale (brochure) 756
— Anaplasmose des zébus 969
— Echinococcose 972
Mal del Pinto. Voir **Dyschromie**.
Mangue obscur, animal d'expériences 504
Maroc. Moniliase bronchique 15
— Ballote ou gland doux dans l'alimentation de l'homme. . . 463
— Trypanosomiases animales 569
— Darmous du mouton 848
Médaille d'Or de la Société (Remise) 874

PAGES

Méningite cérébro-spinale. Traitement par l'association urotropine et sérum 589
Mercure (sels de). Calomel dans la dysenterie bacillaire. 507
Microsporon audouini en Algérie 177
Mission R. P. Strong, 1926-1927 au Liberia et au Congo belge . . . 5
Moniliase bronchique. Deux cas au Maroc 15
Monstres. Fœtus opodyme de vache. 743
Moustiques. Voir aussi **Anophèles, Phlébotomes** etc.
— en Grèce 122
— Autogenèse chez *Culex pipiens* 384
— « Jen-Jen » de Fernando Poo, *Œcacta hostilissima* = *Culicoides hostilissimus* Pittaluga. 672
Moutons. Anaplasmose en Indochine. 104
— Piroplasmoses en Turquie 822
— Darmous 848
Mycétome du pied, à grains noirs 80

N

Nématodes intestinaux et anthelminthiques 41
— *Crassicauda crassicauda* (Creplin, 1829) chez un dauphin des côtes de la France. 198
— Larves de — cause de télangiectasie du foie et de la rate du porc 611
Nécrologie. . . . 1, 169, 253, 515, 516, 623, 624, 625, 755, 871, 873
Nodosités juxta-articulaires des Malgaches 209, 368
Noma dû à *B. perfringens* chez le chimpanzé 787
Noirs. Nouvel indice de robustesse 60
— Détermination de l'âge des recrues. Chronologie des dents de sagesse 595
Nouvelle-Calédonie. Lèpre. 17, 483, 717
— Inspestion médicale 716

O

Œil. Causes de la cécité en Chine. 255, 419
— Affections de l'— à la Côte d'Ivoire. 406
Oiseaux. Paludisme des —. Etude expérimentale 327
— Diptère parasite des pigeons : *Lynchia maura*. 358
Ornithodores du groupe *lahorensis* de l'Afrique du Nord 948
Ornithodorus delanoëi. Description. 948
Orthopterygium huaucui (A. Gray) et verruga du Pérou 27
Oseille de Guinée (*Hisbiscus sabdariffa*) dans le traitement du larbish. 162
Oulou fato. Virus de — isolé chez l'homme. 931
Ouvrages reçus 72, 252, 360, 418, 512, 868

PAGES

P

Paludisme. Chimisme sanguin des paludéens 34
— expérimental. Traitement par le 664 Fourneau 93
— — — Traitement abortif 645
— Traitement par le 710 Fourneau 97
— — par la plasmoquine. 101
— — par le quiniostovarsol 335
— Chimisme sanguin et cures hydro-minérales. 222
— Le « mystère » de la fièvre quarte 280
— Séro-agglutination de Henry 539
— Critérium leucocytaire de la persistance de l'infection. . 544
— en Cochinchine. Réceptivité naturelle de *Anopheles aconitus.* 554
— Prophylaxie et plasmoquine. 649
— Albumines et cholestérine du sérum sanguin chez les paludéens chroniques de race annamite. 724
— en Corse : formes diverses ; apparition des gamètes . . 811
— Réceptivité au — des Anophèles d'Indochine. 919
— Anémie pernicieuse 912
Paraguay. Mycétomes 80
Pérou. Verruga 27
Perse. Trypanosomiase animale 89
Peste. Angine pesteuse avec bubon sus-claviculaire 164
— Complications rares. 274
— Cas de *Pestis minor* 446, 448
— Recherche des porteurs sains de bacilles dans la région de Tananarive 748
— pulmonaire primitive. Lésions histologiques 388
— Longue incubation de peste pulmonaire 904
— à Tananarive. Epidémiologie. 863
— murine en Emyrne 865
— **bovine** expérimentale. Teneur en virus de quelques tissus . . 21
— — en Indochine. Porteurs de virus 51, 74
— — — Unicité du virus 521
— — et avortement 74
— — Vaccination. 789
— du chimpanzé, maladie à virus filtrable. 140
— du cocotier 146
Phénolphtaléine adjointe au thymol comme anthelminthique . . . 41
Phlébotomes transmetteurs de la verruga du Pérou 27
— en Grèce 287
Phosphate. Eaux phosphatées. 848, 927
Pinta. Voir **Dyschromie.**
Piroplasma bigeminum. Transmission héréditaire chez *Rhipicephalus bursa* 195

PAGES

Piroplasmoses du zébu. 656
— bovines en Turquie 817
— — Transmission au buffle des — du bœuf. . . 820
— à *B. berbera* traitée par l'ichtargan 939
Plasmodium relictum et *rouxi* du moineau du Vieux-Continent et *Pl. cathemerium* du moineau du Nouveau Continent 327
Plasmoquine dans le paludisme à *P. præcox* 101, 646
— dans la prophylaxie du paludisme 649
Ponction lombaire et trypanosomiase humaine 534, 658, 758, 826, 831, 834
Porc. Télangiectasié parasitaire du foie et de la rate 611
— Néoformation osseuse de nature métaplasique 619
— Corps étrangers du foie. 620
Poules. Parasitisme et cachexie 167
— *Ægyptianella pullorum* chez les — d'Algérie 371
Prix. Médaille d'or à l'effigie de Laveran. Attribution. 756
Prunier d'Amérique (*Chrysobalanus icaco*) dans le traitement du larbish 163
Puces. Invasion domiciliaire par *Ceratophyllus fasciatus*, Bosc . . 383
— *Synosternus pallidus* Taschénb., — domestique prédominante dans certaines régions pesteuses du Sénégal 551
Pyretophorus atheniensis (Cardamatis, 1930) n. sp.. 129

Q

Quinine. Voir aussi **Plasmoquine**.
— dans le paludisme 646
— Intoxication aiguë 184
— associée au 710 Fourneau et au stovarsol dans le paludisme. 378
— Stovarsolate de — dans le paludisme 335, 646
— Quinoplasmine dans le paludisme. 646

R

Rage à Kindia (Guinée française). 145
— Unicité de la — en A. O. F. 154
— Virus de l'Oulou fato isolé chez l'homme 931
Railliet (A.). Eloge 1
Rat de Gambie, animal d'expériences 504
— **palmiste**, animal d'expériences 503
Règlement. Modification 754
Riz. Influence de la sulfuration 757
Rongeurs. Voir aussi **Rats**.
— Germe diphtérimorphe et chromogène isolé du castor . . 450
Russie. Bartonellose des chiens 471

PAGES

S

Sambon. Eloge 623
Sang. Influence de la cure hydro-minérale d'Encausse sur le chimisme du — 222
— Groupes sanguins chez les Malgaches de l'Emyrne. 247
— Groupes sanguins et *Trypanosoma gambiense* 664
— Albumines et cholestérine du sérum chez les paludéens chroniques annamites 724
Sarigue. Lèpre ou maladie voisine 637
Savas. Eloge 253
Schizotrypanum cruzi. Tatous porteurs de germes 627
Sénégal. Peste 448
— Puce domestique prédominante dans certaines régions pesteuses 551
Sérothérapie. Echec dans un cas de tétanos 497
Serpents. *Hæmogregarina cenchridis*, n. sp. chez *Epicrates cenchris*, Lin. 187
— Hémogrégarines de *Crotalus terrificus*, Lam. 190
Siam. Ouvrage sur le — publié par le 8e Congrès de la Far Eastern Association of Tropical medicine 361
Singes. Elevage à l'Institut Pasteur de Kindia. 131
— Peste du chimpanzé 140
— Association fuso-spirochétienne. 142
— Helminthes 142
— Hématozoaires. 143
— Tuberculose 143
— Vaccine. 144
— Herpès 144
— Résistance du *Cereopithecus lasiopyga petaurista* au *Trypanosoma gambiense*. 372
— animaux d'expériences dans les laboratoires coloniaux . . 502
— Noma dû à *B. perfringens* chez le chimpanzé 787
Soufre. Influence de la sulfuration sur le riz 751
Soulié (Henri). Eloge 516
Sparganose oculaire. Pathogénie 915
Spirochæta duttoni. Entretien des souches de laboratoire 150
— — Virulence du cerveau dans l'infection expérimentale 804
— *roubaudi*, n. sp. 811
Spirochètes des euphorbes. 809
Stegomyia à Cotonou (Dahomey). Index 292
Streptocoque, Polymorphisme 761
Sreptothrix pathogène chez des lapins inoculés avec le virus d'un « chien fou » 631
Syndromes. Les grands — en pathologie exotique 171
Syngamose des gallinacés en Guinée française 146

PAGES

Syphilis et cécité en Chine. 259
— Traitement chez les indigènes de nos colonies. . 266, 369, 394, 434, 639
— nerveuse. Traitement par néosalvarsan et urotropine . . . 588
— Guide pour le diagnostic et le traitement 609
— Résultats comparés de la déviation du complément et de la floculation 798

T

Tatous porteurs de germes de *Schizotrypannum cruzi*. 627
Teignes dans la région d'Oran (Algérie). 177
— du mouton causée par *Tricophyton pruinosum*, n. sp. . . 296
Ténia échinocoque chez les chiens d'Athènes et du Pirée 49
Tétanos. Echec sérothérapique 497
— Traitement par l'association urotropine et sérum 590
Thomas (N. Wolferstan). Eloge 755
Thymol contre les nématodes intestinaux 41
Tiques et conjonctivite infectieuse 76
— *Rhipicephalus bursa* et *Piroplasma bigeminum* 195
— Ornithodores du groupe *lahorensis* de l'Afrique du Nord . . . 948
Titira, phlébotome transmetteur de la verruga du Pérou 27
Tonkin. Durée larvaire des Anophèles du — 923
— Présence d'une variété d'*A. jeyporiensis*. 958
Trachome. Voir **Conjonctivite granuleuse**.
Traitement de l'anémie. 475
— de l'association fuso-spirochétienne 142
— de la diarrhée cholériforme 783
— des dyschromies 221
— de la dysenterie amibienne 28
— de la dysenterie bacillaire 271, 505
— de l'helminthiase 168
— du larbish 161
— de la lèpre 453, 457, 770, 772, 780, 852
— de la méningite cérébro-spinale 589
— du paludisme . . 93, 97, 101, 223, 335, 378, 539, 645, 649
— du parasitisme intestinal. 41
— de la peste du chimpanzé 141
— de la peste du cocotier 146
— de la syngamose 146
— de la syphilis 266, 369, 434, 588, 609, 639
— du tétanos 497, 590
— des trypanosomiases. . 7, 374, 528, 530, 557, 563, 657, 660, 667, 757, 834, 840
Tricophyton pruinosum, n. sp. 296

PAGES

Trypanosoma brucei. Actions synergiques du 205 Bayer-309 Fourneau et d'un sérum spécifique 311
— — . Action du mélange sulfarsénol-naganol . . . 667
— *cazalboui*. Action du mélange sulfarsénol-naganol . . 667
— *gambiense*. Inoculation chez *Cercopithecus lasiopyga petaurista* et immunité consécutive . 372
— — et groupes sanguins 664
— *marocanum*. Etude morphologique et biologique . . 569
Trypanosomes. Debab et — du cheval au Maroc 112, 569
Trypanosomiases animales en Perse. 89
— — Actions trypanocides synergiques du 205 Bayer-309-Fourneau et d'un sérum spécifique. 311
— — Traitement du surra équin par le naganol. 563
— — — préventif du surra équin par le naganol 840
— **humaines** au Congo. Œuvre prophylactique de l'Institut Pasteur de Brazzaville . . 5
— — Traitement par l'atoxyl. 7
— — — par la tryparsamide . . 9, 657
— — — par la tryparsamide. Résultats éloignés dans la forme méningée 528
— — — par le 270 Fourneau . . . 10
— — en A. E. F. 826, 834
— — Echecs de l'action trypanocide des arsenicaux 660
— — en Guinée française 146
— — Quotient albumineux du sérum des malades 181
— — Création d'une Commission 254
— — Rapport général de la commission. . . 757
— — Arséno-résistance et moranyl 374
— — Traitement standard 530, 834
— — — préventif par la germanine . 557
— — — — par le tryponarsyl . 557
— — Période sanguine et période méningée ? . 833
— — Prophylaxie 757, 826, 828, 834
— — Début de l'évolution nerveuse 828
Tuberculoïdes de la lèpre 898
— pulmonaire granulique. 968
Tuberculose des singes. 143
— pulmonaire en Emyrne. Dépistage par un procédé *post-mortem*. 615
— Vaccination par le B. C. G 143, 173
— externes ou larvées chez les indigènes africains et réaction de Vernes. 793
— pulmonaire du chat. 861

PAGES

Tumeur bilharzienne 499
— Néoformation osseuse de nature métaplasique chez le porc . 619
Turquie. Piroplasmoses bovines 817
— — ovines 822
Typhoïde à Brazzaville 518
Typhose aviaire en Guinée française. 146
Typhus exanthématique en Cochinchine 302
— — — Etude du virus 678

U

Urotropine et perméabilité méningée 587
— associée au sérum dans le traitement du tétanos . 589, 590
— associée au néosalvarsan dans la syphilis nerveuse . . . 588
— associée au sérum dans la méningite cérébro-spinale . . 589

V

Vaccination contre la peste du chimpanzé 141
Vaccine chez les singes 144
Ventriculine dans le traitement de l'anémie 475
Vernes (Réaction de) et syphilis 609
— — et tuberculoses externes ou larvées 793
Verruga du Pérou. Rôle étiologique probable de quelques plantes. . 27
Vibrions cholériques. Hématolyse et hémato-agglutination . . 907, 909
Vitiligo et Kcara du Pérou. 219
Voratz. Voir **Prunier d'Amérique.**

X

Xérosis en Chine 260

Z

Zébus. Anaplasmose chez — 969

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

Abbatucci (S.). Les causes de la cécité en Chine 419
Aguessy (D.). Sur la fréquence de la lèpre au Haut-Dahomey 585
Alexeieff (A.). Sur la pseudo-pycnose des neutrophiles dans la dysenterie amibienne 469
— Le plasmocyte de Unna est capable de se transformer en cellule spumeuse à lipoïdes. 526
Assali (J.). A propos d'un cas de tumeur bilharzienne 499
Assali (J.), Lambert (L.) et Popoff (S.). Traitement du tétanos par l'association urotropine et sérum 590
Augé (J.). Sur deux cas d'aérophagie 744

B

Bacigalupo (J.). Importance du sondage duodénal dans le diagnostic et le traitement des distomatoses hépatiques 670
Balozet (L.). Deux cas de moniliase bronchique. 15
Barbier (M.). « Guide à l'usage des médecins malgaches pour le diagnostic et le traitement de la syphilis par la méthode de Vernes ». 609
Bauvallet (H.). Index *Aëdinæ* à Cotonou (Dahomey) 292
— A propos d'un cas de tétanos 497
Bauvallet (M.). Résultats d'une Enquête démographique dans le Bas-Dahomey 604
Blanc (G.) et Chryssoulis (A.). La fréquence du Ténia échinocoque (*Echinococcus granulosus*) chez les chiens d'Athènes et du Pirée 49
Blanchard (M.). Sur la pathogénie de l'hémoglobinurie dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. 473
Blondin (P.) et Assali (J.). A propos d'un abcès du foie chez un Sénégalais. 155
Bordes (L.-A.) et Nguyen-Van-Lieng. Note sur les albumines et la cholestérine du sérum sanguin chez les paludéens chroniques de race annamite 724
Bourdelle (E.), Urbain (A.) et Davesne (J.). Deux cas de gingivo-stomatite gangreneuse (noma) due à *B. perfringens* chez le chimpanzé (*Pan chimpanze* Meyer) 787
Bourguel (A.). La ponction lombaire en brousse, dans les secteurs de prophylaxie de la maladie du sommeil, en A. E. F. 826

PAGES

BOYÉ (R.-P.). Essais de déparasitage méthodique des porteurs de Nématodes intestinaux 41

BOYÉ. Sur une maladie de la sarigue de Guyane présentant de grandes analogies avec la lèpre humaine 637

C

CAMARA (Pedro de la) et MORALEDA (Carmen). Observations de trente et un cas de paludisme traités par le quiniostovarsol 335

CARDAMATIS (J. P.). Les Espèces de Moustiques en Grèce et tout particulièrement d'Athènes. 122

— Etude préliminaire sur les Phlébotomes en Grèce. 287

CARPENTIER (G.). Observation d'une épizootie de trypanosomiase dans le sud de la Perse 89

CATANEI (A.) et LEGROUX (Ch.). Etude d'un cas d'actinomycose pleuro-pulmonaire observé en Algérie 85

CATANEI (A.). Recherches sur les teignes dans la région d'Oran (Algérie). Deuxième observation algérienne de microsporie due à *M. audouini*. 177

— Etude d'une teigne de mouton produite par une espèce nouvelle de *Trichophyton*, *Tr. pruinosum* n. sp. 296

CHABAL (L.). Conjonctivite infectieuse de PARINAUD et fièvre exanthématique méditerranéenne 76

CHAILLOT (L.) et SAUNIE (L.). Observation d'un cas de leishmaniose canine cutanée rappelant le bouton d'Orient 535

CHOLLAT-TRAQUET (M.). Un cas de tuberculose pulmonaire granulique . 968

CIUCA, BALTEANU (I.) et BALLIF (L.). Contributions à l'étude du traitement abortif de l'infection paludéenne intentionnellement provoquée par inoculation de sang virulent de Laverania 645

COLLADO (G.). Note sur le « Jen-Jen » de Fernando Poo. 672

COULON (G.) et SAUTET (J.). Diverses formes du Paludisme en Corse Apparition des Gamètes 811

COUVY (L.). Urotropine et perméabilité méningée. Applications thérapeutiques 587

CURASSON (G.). De quelques animaux d'expériences « de remplacement » dans les laboratoires coloniaux 502

CURASSON (G.) et DISCHAMPS (A.). Au sujet de l'unicité de la rage en Afrique Occidentale Française. 154

— Essais de traitement et de prévention des infections à *Trypanosoma cazalboui* et à *Trypanosoma brucei* chez le mouton et la chèvre par le mélange sulfarsénol-naganol 667

D

DELAMARE (G.) et GATTI (C.). Mycétome du pied à grains noirs. . . . 80

DELANOË (Mme). Au sujet de l'emploi des arsénobenzènes au cours du traitement de la syphilis indigène 369

PAGES

DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Présence d'*Ægyptianella pullorum* chez les poules en Algérie 371
DEPLANCHE (M.). Deux années de pratique ophtalmologique en Côte d'Ivoire 406

E

ESCOMEL (E.). A propos des Ckara, Pinta ou Caratès dans le Sud du Pérou. 215

F

FERRIER (P.). Traitement physiologique de la lèpre 852
FONQUERNIE (J.). Observations sur un cas de *Pestis minor* 446
— De l'influence de la sulfuration sur le riz 751
— Note sur l'épidémiologie de la peste à Tananarive. 863
— Considérations sur un cas de longue incubation de peste pulmonaire 904
FONTOYNONT (M.). GIRARD (G.). WOLTZ (H.). Nouvelle conception pathogénique des « nodosités juxta-articulaires » des Malgaches, avec les déductions qu'elle comporte 209
FOURCHE (J.-A.) et HAVEAUX (G.). Germanine et tryponarsyl appliqués préventivement contre la trypanosomiase 557
FRANCHINI (G.). Encore au sujet des spirochètes des Euphorbes. . . . 809
— Etude sur un flagellé spécial du latex d'un figuier de l'Erythrée (*Ficus hochstetteri* (Mg) A. RICH). 843

G

GAC (P. LE). Fréquence du signe de la percussion douloureuse dans la lèpre 363
— Immunité observée chez *Cercopithecus lasiopyga petaurista* à la suite d'inoculation de *Trypanosoma gambiense* 372
GAUDUCHEAU (A.). Déséquilibres de l'alimentation dans les pays exotiques. Indications et salubrité des conserves 421
GEOFFROY (P.) et POISSON (H.). Note sur une rétention anormale d'un fœtus de vache 250
— Télangiectasie d'origine parasitaire du foie et de la rate du porc. 611
GIRARD (G.) et HÉRIVAUX (A.). La recherche du Bacille de HANSEN au niveau de la muqueuse nasale 68
— Recherche des porteurs sains de bacilles pesteux dans la région de Tananarive 748
GIRARD (G.). Au sujet de la peste murine en Emyrne 865
GOLOVINE (S.). Observations sur le traitement de la syphilis aux colonies. 639

H

HECKENROTH (F.) et ADVIER (M.). Un cas de distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*, en Corse 46

PAGES

HÉRIVAUX (A.) et RATAVILAHY (E.). Eruption hansénoïde simulée, provoquée par l' « Amiana » (Uréa, BAKER) 166
HÉRIVAUX (A.) et RAHŒRSON (R.). Les groupes sanguins chez les Malgaches de l'Emyrne 247
— Sondage épidémiologique sur les SHIGA-infections au moyen de la séro-agglutination 612
— Dépistage épidémiologique de la tuberculose pulmonaire en Emyrne par un procédé de diagnostic *post-mortem* 615
HÉRIVAUX (A.). Les groupes sanguins dans la lèpre 618

J

JACOTOT (H.). Sur la teneur en virus de quelques tissus des veaux atteints de peste bovine expérimentale. 21
— Existe-t-il en Indochine des porteurs de virus pestique ? . . . 51
— L'infection pestique qui entraîne l'avortement peut-elle être propagée par le fœtus et par la femelle qui l'a expulsé ? 74
— Existe-t-il en Indochine plusieurs virus pestiques ? 521
— Le traitement du surra équin par le naganol 563
— Recherches sur la vaccination contre la peste bovine. . . . 789
— Sur la prévention du surra équin par le Naganol en Indochine. 840
JACOTOT (H.) et EVANNO (CH.). Premières observations d'Anaplasmose en Indochine. 104
JEANSELME (E.). La lèpre est-elle mentionnée dans les textes sacrés de l'Inde antique ? 362
JOANNIDÈS (G.), PAPAGHEORGHIOU (S.) et ANGELO (Mlle A.). Chronique de l'actinomycose en Grèce 432
JOYEUX (CH.) et BAER (J.-G.). Sur la présence du Nématode, *Crassicauda crassicauda* (CREPLIN, 1829) chez un Dauphin des côtes de la France. 198

L

LABERNADIE (V.). De l'ancienneté de la lèpre d'après les Védas. . . . 175
LAGRANGE (E.). Etudes sur la phase nerveuse de la fièvre récurrente expérimentale à *Spirochæte Duttoni*. 804
LAQUIÈZE. Prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie et Dépendances. 483
— Inspection médicale en Nouvelle-Calédonie. 716
LAUNOY (L.) et PRIEUR (Mlle M.). Actions trypanocides synergiques du 205 BAYER-309 FOURNEAU et d'un sérum spécifique, dans la trypanosomiase expérimentale à *Trypanosoma Brucei*, de la souris . 311
LAVAU, RAGIOT, SOUCHARD, FARINAUD et LIEOU. Sur deux cas de Fièvre ictéro-hémorragique observés en Cochinchine 440
LAVERGNE (J.) et MONIER (H.). Utilisation de la séro-floculation de HENRY dans le diagnostic et le traitement du paludisme 539
LAVIER (G.). Sur cinq cas dont trois mortels d'intoxication aiguë par la quinine 184

PAGES

LEDENTU (G.). Groupes sanguins et *Trypanosoma gambiense* 664
— La santé des Européens au Gabon 731
LEFROU (G.). Un nouvel indice de robusticité chez les Noirs. 60
— Contribution à l'étude du Larbish. 157
— Le diagnostic et le traitement de la dysenterie bacillaire en Afrique. 505
— Comment déterminer l'âge des Recrues en Afrique. Importance de la chronologie des dents de sagesse chez les Indigènes . . 595
LEGER (M.). Les causes de la cécité en Chine 255
— Les arsénobenzènes aux Colonies : leur emploi raisonné et dûment contrôlé. 394
— Considérations sur le traitement de la syphilis chez les Indigènes de nos colonies 434
— A propos de la communication de Fonquernie sur des cas de *Pestis minor*. 448
— La classification classique de 1re période sanguine et de 2e période méningée, dans la trypanosomiase est-elle justifiée ?. . . . 833
LEGER (M.), VASSAL (P.) et FAUCONNIER. Teneur du sérum sanguin des paludéens en matières minérales, en matières azotées et en cholestérine 34
— Modifications du chimisme sanguin sous l'influence de la cure hydro-minérale d'Encausse-les-Thermes. 222
LEMAIRE (G.) et BARDENAT (E.). Quelques complications rares au cours de la peste bubonique (Alger, 1930) 274
LESTOQUARD (F.). Les piroplasmes des Bovins en Turquie 817
— Transmission au buffle des piroplasmes du bœuf. Modifications subies par *Anaplasma marginale* 820
LESTOQUARD (F.) et EKREM (I.). Les piroplasmoses du mouton en Turquie. 822

M

MALDONADO (A.). Rôle probable de quelques plantes caractéristiques de la région verruqueuse sur l'étiologie de la Verruga du Pérou . . 27
MARKIANOS (J.). Recherche du bacille de HANSEN par le procédé de la goutte épaisse 172
MARTIN (R.) et MONIER (H.-M.). Sur un cas de trypanosomiase humaine . 657
MATHIS (C.) et DURIEUX (C.). Entretien, au laboratoire, des souches de *Spirochæta duttoni* 150
MELLO (FROILANO DE). Un cas d'anémie grave (pernicieuse plastique ?). Résultats brillants du traitement par la Ventriculine. 475
MELLO (FROILANO DE) et BRAS DE SA. La plasmoquination en masse des localités malariennes et ses résultats prophylactiques. . . . 649
MESNARD (J.) et MORIN (H.). Réceptivité naturelle de *Anopheles (Myzomyia) aconitus* à l'infection par l'hématozoaire du paludisme en Cochinchine 554
MILLISCHER (P.) et CHAILLOT (L.). Le polymorphisme du streptocoque. . 761
MOCHKOVSKI (Ch.). Critérium leucocytaire de la persistance de la malaria 544

PAGES

MONIER (H. M.). Essai d'un dérivé de la quinoléine (664 FOURNEAU) dans la Malaria expérimentale 93
— Essais thérapeutiques du 710 FOURNEAU dans quelques cas de paludisme. 97
— Action de la plasmoquine simple dans un cas de paludisme à *P. præcox* 101
— Association du 710 FOURNEAU avec la quinine et le stovarsol. . 378
MONTPELLIER (J.), CATANEI (A.) et LEFRANC. Un nouveau cas d'actinomycose de la face observé à Alger 431
MORIN (H.) et MESNARD (J.). Nouveaux faits relatifs à la réceptivité naturelle des Anophèles d'Indochine à l'hématozoaire du paludisme. 919
MOTAIS (F.). Considérations sur la pathogénie de la sparganose oculaire. 915
MOTTET et BÜCK. Sur quelques cas d'anaplasmose chez des zébus . . . 972
MURAZ (M.). Le traitement standard de la maladie du sommeil . . . 530

N

NATTAN-LARRIER (L.). Les leishmanioses autochtones en France et la lutte contre leur extension 477
NATTAN-LARRIER (L.) et NOYER (B.). Trypanosome du Dromadaire et Trypanosome du Cheval au Maroc 112
NATTAN-LARRIER (L.) et RICHARD (L.). Les lésions histologiques de la peste pulmonaire primitive 388
— Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc 569
NICOLAU (S.), MATHIS (C.) et CONSTANTINESCO (Mme A.). Sur un virus de l'Oulou-fato (maladie du chien fou) isolé chez l'homme . . . 931

P

PANAYOTATOU (Mme A.). L'amiphène contre les affections dysentériques 28
— Les phénomènes d'hématolyse et d'hémato-agglutination des vibrions 907
— Le phénomène d'agglutination des vibrions. Quelques expériences biologiques sur quatre vibrions de l'épidémie de Basrah. . 909
PEIRIER. Soluté de chaulmoograte de soude pour injections intraveineuses 772
— Le principe actif des huiles de chaulmoogra 778
PHISALIX (Mme). *Hæmogregarina cenchridis*, nov. sp. parasite d'un Serpent Boïdé, *Epicrates cenchris* Lin. 187
— Les hémogrégarines de *Crotalus terrificus*, Lam. 190
POISSON (H.) Parasitisme multiple et cachexie chez un poulet 167
— Note sur un diptère parasite des pigeons 358
— Corps étrangers du foie du porc 620
POISSON (H.). et BOURDIN. Néoformation osseuse de nature métaplasique chez le porc 619
POISSON (H.) et BUCK (G.). A propos d'un cas de tuberculose pulmonaire du chat 861

PAGES

R

RANDRIAMBELONA. Notes sur l'échinococcose à Madagascar 972
RASOAMANANA (G.). Sur un cas d'angine pesteuse avec présence d'un bubon sus-claviculaire 164
RAYMOND (A. de). Essai d'un savon total de Chaulmoogra dans le traitement de la lèpre. 770
— Le traitement des lépreux au Tonkin par injections intraveineuses d'un savon total de Chaulmoogra 780
— Note thérapeutique sur le traitement des syndromes cholériformes par la trypaflavine. 783
RAYNAL (J.). Sérologie syphilitique : quelques résultats comparés de déviation du complément et de floculation par les méthodes de MEINICKE, en particulier par sa méthode d'éclaircissement (*M. Klarungs Reaktion*, octobre 1929) 798
REMLINGER (P.) et CHARRIER (H.). La Ballote ou Gland doux dans l'alimentation de l'homme au Maroc 463
RODHAIN (J.). Les filaires de l'Afrique tropicale ; leur rôle pathogène. Les réactions allergiques qu'elles provoquent et le diagnostic de celles-ci 882
ROBINEAU (Dr). La lèpre en Afrique Occidentale Française et sa prophylaxie. 708
ROUBAUD (E.). Nouvelle contribution à l'étude du zootropisme anophélien (*A. maculipennis*) 229
— Invasion domiciliaire spontanée produite par la puce des rongeurs indigènes, *Ceratophyllus fasciatus* Bosc 383
— Sur l'autogénèse chez *Culex pipiens*. 384
— Prédominance de *Synosternus pallidus* Taschenb. (*Xenopsylla pallida*) comme puce domestique, dans certaines régions pesteuses du Sénégal 551
ROUBAUD (E.) et GASCHEN (H.). Sur l'adaptation zoophile de l'*Anopheles maculipennis* 203
ROUBAUD (E.) et COLAS-BELCOUR (J.). Etude sur les Ornithodores du groupe *lahorensis* dans l'Afrique du Nord. Description d'*O. delanoëi* n. sp. 948
RUBINO (C.). Séro-diagnostic de la lèpre par l'agglutino-sédimentation des globules rouges de mouton formolés. 519

S

SENEVET (G.). Un test pratique en Parasitologie clinique. 284
SERGENT (E.). DONATIEN (A.). PARROT (L.). LESTOQUARD (F.). Transmission héréditaire de *Piroplasma bigeminum* chez *Rhipicephalus bursa*. Persistance du parasite chez des tiques nourries sur des chevaux 195
— Le traitement de la babésiellose bovine à *Babesiella berbera* par l'ichtargan 939

PAGES

SERGENT (Edm. et Et.) et CATANEI (A.). Etude expérimentale comparée des *Plasmodium relictum* et *rouxi* du moineau du Vieux Continent et du *Plasmodium cathemerium* du moineau du Nouveau Continent. 327

SICÉ (A.). L'Institut Pasteur de Brazzaville et la trypanosomiase humaine 5

— A propos de quelques échecs de l'action trypanocide des composés arsenicaux. 660

SICÉ (A.) et BOISSEAU (R.). Infection à paratyphique A présentée par un nourrisson à Brazzaville 518

SICÉ (A.), BOISSEAU (R.), PROVOST (J.) et DENIEL. Le quotient albumineux du sérum, chez quelques trypanosomés. 181

SICÉ (A.) et LEGER (M.). Note complémentaire sur le début de l'évolution nerveuse de la trypanosomiase humaine 828

SOUCHARD (L.), MARNEFFE (H.) et LIEOU. Etude expérimentale d'un virus exanthématique isolé d'un cas de typhus, présentant la symptomatologie de la fièvre fluviale du Japon. . . . . 678.

T

THIROUX (R.). Les dangers de l'abus des arsénobenzènes dans les colonies françaises 266

THIROUX (A.), AGUESSY (D.) et RATSIMAMANGA. Sur l'existence de tuberculoses externes ou larvées chez les indigènes Africains, et sur leur diagnostic par la résorcino-réaction de VERNES. 793

TISSEUIL (J.). Sur un cas de Lèpre nodulaire à évolution tuberculoïde secondaire 17

— Contribution à l'étude d'un test thermique de guérison clinique de la lèpre 272

— Au sujet d'un cas de léprides à forme d'érythème noueux . . 366

— Stade tuberculoïde intermédiaire dans l'évolution d'un cas de lèpre 453

— De la diffusion du Bacille lépreux dans un milieu à lèpre endémique 458

— Contribution à l'étude des léproïdes. Léproïdes en aire . . . 763

— Contribution à l'étude de l'allergie et de l'anergie dans la lèpre 766

— Contribution à l'étude des tuberculoïdes de la lèpre. Stade tuberculoïde inachevé 898

TOULLEC (F.) et RIOU (M.). Le tubage duodénal dans les affections à *Clonorchis sinensis*. 286

TOULLEC, ALAIN et JOLLY. Anémie pernicieuse paludéenne 912

TOUMANOFF (C.). Quelques observations sur la durée d'évolution larvaire des Anophèles du Tonkin 923

— Sur la présence d'une variété d'*Anopheles jeyporiensis* James, au Tonkin et son rôle dans la transmission locale du paludisme. 958

PAGES

U

URBAIN (A.), GUILLOT (G.), GORET (R.) et ROUX (G. Le). Sur un germe diphtérimorphe et chromogène isolé du castor 450

V

VAUCEL (M.) et BOISSEAU (R.). Premiers essais de vaccination antituberculeuse par le B C. G. à Brazzaville 173
— La dysenterie bacillaire à Brazzaville pendant l'année 1930. . 267
— L'action du Moranyl dans l'arséno-résistance de la trypanosomiase humaine 374
— Résultats éloignés du traitement de la trypanosomiase humaine à forme méningée par la tryparsamide 528
VAUCEL, BOISSEAU (R.) et SALAÜN (G.). Streptothrix pathogène, isolé au cours d'essais de transmission au lapin du virus d'un « chien fou » 631
VAUCEL (M.) et SALAÜN (G.). Thérapeutique et Prophylaxie de la Trypanosomiase en A. E. F. 834
VAUCEL (M.), SALAÜN (G.) et PALES (L.). Premiers cas de fièvre typhoïde à Brazzaville. 902
VELU (H.) et BALOZET (L.). Darmous (dystrophie dentaire) du mouton et solubilité du principe actif des phosphates naturels qui le provoque. 848
VELU (H.). Conséquences économiques possibles de l'intoxication par les eaux des zones phosphatées 927
VIALATTE (Ch.) et FLYE SAINTE-MARIE (P.-E.). Autour du « Mystère » de la fièvre quarte (*Remarques épidémiologiques*) 280
VIELLE (E.) et SOUCHARD. Sur un cas de typhus exanthématique observé en Cochinchine 302

W

WILBERT (R.) et DELORME (M.). « Pastoria », Centre de recherches biologiques et d'élevage de Singes 131
WOLTZ (H.). Constitution chimique de quelques calculs urinaires chez les Malgaches. 416
— Note sur le perborate de soude 621

Y

YAKIMOFF (W.-L.) et RASTÉGAÏEFF (Mme E.-F.). Sur la bartonellose des chiens en Russie (U. R. S. S.). 471
YAKIMOFF (W.-L.). Les coccidies du zébu 644
— A propos de l'infection du zébu par les Piroplasmes 756

Z

ZDRODOWSKI (P.), VOSKRESSENSKI (B.). Sur la sérologie comparée du groupe de Leishmanies d'origine humaine et canine 37

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annali d'Igiene, t. XLI, f. 9, sept. 1931.

Archiv für Schiffs..., t. XXXV, f. 12, déc. 1931.

Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, nov. 1931.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, nos 14 et 15, oct.-nov. 1931.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. IX, f. 7, juillet-août 1931.

Bulletin Economique de l'Indochine, août 1931 (A et B) et A-4.

China Medical Journal, t. XLV, f. 11, nov. 1931.

Geneeskundig Tijdschrift, t. LXXI, f. 14, oct. 1931.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVII, f. 6, déc. 1931.

Journal of the Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIV, f. 21 et 22, nov. 1931.

Kenya Medical Journal, t. VIII, f. 7, oct. 1931.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VIII, f. 4, oct. 1931.

Marseille Medical, n° 37, sept. 1931.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XIV, f. 3, oct. 1931.

Medicina de los Paises Calidos, t. IV, f. 6, nov. 1931.

Pediatria, t. XXXIX, f. 21, 22, 23, nov.-déc. 1931.

Philippine Journal of Science, t. XLVI, f. 3, nov. 1931.

Revista Psiquiatria y Neurologia, t. II, f. 11, 12, mai-juin 1931.

São Paulo Médico, t. I, f. 4, août 1931.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 11, nov. 1931.

Vida Nueva, t. XXVIII, f. 4, oct. 1931.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD